

Les Maladies Métaplasiques Évolutives du Squelette de la Hanche à la période de croissance

Considérations Cliniques et Pathogéniques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 27 Novembre 1930

par

BOUSSER Georgette

Née le 16 Septembre 1899 à Bou-Tlelis (Oran)



MEMBRES DU JURY

MM. CABANES, Professeur d'Anatomie Médico-Chirurgicale et de Médecine Opératoire	Président
RAYNAUD, Professeur de Clinique des Maladies des Pays chauds, des Maladies Syphilitiques et Cutanées	Juges
LOMBARD, Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et d'Orthopédie	
DUBOUCHER, Agrégé (Chirurgie)	

ALGER
IMPRIMERIE MINERVA
5, Rue Clauzel, 5
1930

Les Maladies Métaplasiques Évolutives du Squelette de la Hanche à la période de croissance

Considérations Cliniques et Pathogéniques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement le 27 Novembre 1930

par

BOUSSER Georgette

Née le 16 Septembre 1899 à Bou-Tlelis (Oran)



MEMBRES DU JURY

MM. CABANES, Professeur d'Anatomie Médico-Chirurgicale et de Médecine Opératoire	Président
RAYNAUD, Professeur de Clinique des Maladies des Pays chauds, des Maladies Syphilitiques et Cutanées	Juges
LOMBARD, Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et d'Orthopédie	
DUBOUCHER, Agrégé (Chirurgie)	

ALGER
IMPRIMERIE MINERVA
5, Rue Clauzel, 5
1930

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen
Doyen Honoraire
Assesseur

MM. LEBLANC (*, I, I. *).
HERAIL (*, I. *).
GILLOT (I. *).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique
Clinique médicale infantile
Clinique des maladies des pays chauds, des
maladies syphilitiques et cutanées
Clinique chirurgicale
Clinique obstétricale et puériculture du 1^{er}
âge
Clinique chirurgicale infantile et d'ortho-
pédie
Clinique médicale
Histologie et embryologie
Anatomie pathologique
Chimie biologique et médicale
Hygiène, hydrologie et climatologie
Physiologie
Pharmacie
Médecine légale
Anatomie
Microbiologie et cryptogamie
Physique médicale
Anatomie médico-chirurgicale et médecine
opératoire
Parasitologie et zoologie médicale
Chimie minérale, pharmaceutique et toxi-
cologique
Botanique et matière médicale
Pathologie générale et pathologie médicale.
Thérapeutique

CANGE (*, I. *).
GILLOT (I. *).
RAYNAUD (*, I, I. *).
COSTANTINI (*, I. *, I. *).
LAFFONT (*, I, I. *).
LOMBARD (I, I. *).
AUBRY (*, I, I. *).
WEBER (*, I, I. *).
POUJOL (I. *).
MAILLARD (*, I. *).
CHASSEVANT (o. *, o. *, o. *, I. *).
TOURNADE (O. *, I, I. *).
MUSSO (I. *).
GIRAUD (O. *, I, I. *).
LEBLANC (*, I, I. *).
PINOY (*, I. *).
PORTES (*, I, I. *).
CABANES (*, I, I. *).
SENEVET (*, A. *).
WUNSCHENDORFF (I. *).
FOURMENT (A. *).
POROT (A. *).
LEBON (*, I, A. *).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (*, I. *).
VINCENT (*, I. *).

MM. HERAIL (*, I. *).
SOULIE (*, I. *).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-
femmes
Clinique d'oto-rhino-laryngologie

MM. FUSTER (*, I, I. *).
ABOULKER (*, I. *).

AGRÉGÉS

Chirurgie
Médecine
Physiologie
Anatomie
Chimie médicale
Obstétrique
Histologie
Histoire naturelle pharmaceutique

MM. DUBOUCHER (I. *).
FERRARI (I. *).
MOGGI (*).
N...
N...
HERMANN (I, A. *).
RIBET (I, A. *).
N...
HOUEL (*, I, A. *).
COURRIER (*).
N...



NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

Cette thèse est dédiée :

A MA MÈRE, A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR R. TILLIER

Ex-Chef de Clinique Chirurgicale infantile
et d'Orthopédie.

A MON MAITRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CABANES
Professeur d'Anatomie médico-chirurgicale
et de Médecine opératoire

*qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*En remerciement de l'intérêt bienveil-
lant qu'il m'a témoigné.*

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. RAYNAUD

Professeur de Clinique des Maladies des pays chauds,
des maladies syphilitiques et cutanées.

MONSEUR LE PROFESSEUR LOMBARD

Professeur de Clinique Chirurgicale infantile
et d'Orthopédie.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUBOUCHER

Sentiments de vive gratitude.

Avant Propos

C'est à l'amitié du Docteur TILLIER que je dois cette thèse ; m'en ayant inspiré le sujet, il m'a guidée pas à pas dans son élaboration. Analysant avec sa maîtrise professionnelle, les nombreux documents cliniques et radiographiques qu'il avait mis à ma disposition, il m'en a fait comprendre toute la valeur.

Sa parole toujours facile, claire, logique, sa conviction communicative ont provoqué en moi un intérêt sans cesse grandissant pour tous les problèmes de la pathologie osseuse.

Il m'est agréable d'inscrire son nom en tête de cette étude, en souvenir de nos nombreuses causeries pendant lesquelles je n'étais le plus souvent qu'un auditeur attentif, parfois admiratif, en tous cas jamais déçu.

Qu'il accepte ici le témoignage de mon affectueuse gratitude.

Nous n'avons pas voulu faire dans cette thèse, une étude détaillée des « maladies métaplasiques de la hanche pendant la croissance » ; nous demandons qu'on n'y recherche pas un résumé complet de tout ce qui est actuellement connu sur l'ostéochondrite, ni une « *revue générale* » de la question.

Nous aurons accompli notre dessein, si ce travail peut intéresser ceux qui voudront bien n'y voir que « des considérations cliniques et pathogéniques ».

Tout ce que nous avons dit concernant les signes cliniques et radiographiques des maladies métaplasiques ne l'a été que pour étayer par des arguments concrets l'hypothèse du trouble vasculaire d'ordre vaso-moteur à la base de toute maladie métaplasique, et nous voudrions que chacun des chapitres de cette thèse reflétât ce souci constant.

C'est pourquoi il nous a paru sans intérêt d'emailer ce travail d'observations ornées de l'étiquette « personnelle » et qui n'auraient fait qu'ajouter en nombre à toutes celles déjà publiées ; nous n'en relatons que trois qui se rapportent à des cas d'espèce particuliers et nous semblent présenter de ce fait un intérêt de détail.

Nous ne voudrions cependant pas encourir le reproche de n'avoir pas basé notre argumentation sur des faits contrôlés. En dehors des cas dont nous avons pu prendre connaissance dans les articles énumérés dans notre index bibliographique, les documents originaux qui ont servi à cette étude sont constitués par 22 observation avec examens radiographiques qui se décomposent comme suit :

Ostéochondrite déformante juvénile..	15 cas.
Coxa vara	5 cas
Coxité	2 cas

En outre nous avons eu à notre disposition 37 observations avec radiographies de « luxation congénitale de la hanche avant et après réduction » ; et un nombre important de « morbus coxae » de différents types dont l'étude à titre comparatif nous a été précieuse.

Introduction

Pendant de nombreuses années on a divisé les maladies de la hanche en :

1° **Maladies congénitales** : parmi lesquelles la luxation congénitale occupait une place prépondérante et qui comprenait également les « coxa vara » et « valga » congénitales.

2° **Maladies infectieuses** :

Chroniques : et c'était surtout la coxalgie.

Aiguës : et c'était surtout l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur s'accompagnant naturellement d'arthrite.

3° A côté de ces groupes nettement définis, on faisait entrer dans un troisième groupe fort hétéroclite toutes les autres maladies de la hanche.

Encore, en 1913, on trouve dans le Traité classique « LE DENTU et DELBET » un chapitre intitulé par MAUCLAIRE « Maladies et difformités acquises de la hanche » dans lequel cet auteur étudie :

Les luxations paralytiques de la hanche;

La hanche à ressort;

Les malformations acquises du col fémoral : coxa vara et valga;

L'arthrite déformante de la hanche et l'ostéoarthrite déformante juvénile ou ostéochondrite ;

Les périarthrites coxo fémorales;

Les ankyloses de la hanche.

Plus tard, la radiographie aidant, ce groupe fut démembré; puis l'on rapprocha les unes des autres toutes les maladies qui étaient caractérisées à la fois :

cliniquement par des signes d'arthrite chronique plus ou moins nets, d'où le nom de maladies « pseudo coxalgiques » qui leur fut longtemps donné,

et anatomiquement par des déformations diverses de l'extrémité supérieure du fémur et de l'os coxal au niveau du cotyle.

C'est ainsi que l'on créa un groupe de maladies qui comprenait :

— Les arthrites chroniques déformantes de l'adulte et celles du vieillard, c'est-à-dire le morbus coxae senilis.

— Les coxa vara et valga des adolescents.

— Enfin l'ostéo-arthrite déformante juvénile ou coxa plana ou ostéochondrite.

On attribua à ces maladies une étiologie fort diverse :

— Rachitisme tardif

— Ostéomalacie

— Infections multiples

— Traumatismes.

La confusion régnait; MAUCLAIRE écrit dans le Traité « Chirurgie et orthopédie des membre » de 1913 :

« Les causes des déviations acquises sont nombreuses, ce sont l'achondroplasie, l'ostéomalacie,

« la syphilis héréditaire, précoce, la oxo-tuberculose, l'ostéomyélite, les décollements épiphysaires, l'ostéoporose sénile, etc... »

Depuis que WALDENSTRÖM et SOURDAT, en 1909, CALVÉ, LEGG, PERTHES, en 1910, ont individualisé une maladie de la hanche chez les adolescents, maladie qui a été appelée des noms multiples de « coxa plana », « caput planum », « pseudo coxalgie » et enfin « d'ostéochondrite déformante de l'épiphyse fémorale supérieure », d'innombrables travaux ont paru sur cette question en France et à l'étranger.

Il serait fastidieux et inutile de les citer ; nous tenons seulement à remarquer que parmi les nombreux auteurs qui se sont intéressés à cette maladie, certains ont été frappés des analogies qu'elle présente avec la « coxa vara essentielle des adolescents ».

Déjà, dans son rapport au Congrès de Chirurgie en 1912, FROELICH écrit :

« LÉVY, de Breslau, essaie de démontrer que ce que l'on décrit sous le nom d'arthrite déformante juvénile, est une lésion spéciale qui a son siège au niveau du cartilage épiphysaire et ressemble à la coxa vara. Il voudrait que l'on appelât cette affection coxa vara capitalis, la tête fémorale finissant par disparaître partiellement ».

A quoi le rapporteur ajoute :

« Il semble bien que les cas de LÉVY rentrent dans la catégorie des coxalgies sèches bénignes

« que nous avons décrites et que KIRMISSON avait
« déjà fait connaître sous le nom de coxalgies
« frustes. »

Mais à cette époque, la discrimination réelle ne paraît pas faite entre les maladies « pseudo coxalgiques » de la hanche.

C'est surtout depuis quelques années, l'attention ayant été attirée sur les phénomènes de remaniements osseux qui caractérisent l'ostéochondrite et la coxa vara, et sur les formes atypiques de l'ostéochondrite, que quelques chirurgiens se sont demandé s'il ne s'agissait pas là d'une seule maladie à localisations multiples.

Dans un article paru dans « *Lyon chirurgical* » en février 1921, WALDENSTRÖM écrit pour justifier le nom de « coxa plana » qu'il donne à l'ostéochondrite :

« Je cherche à établir une division rationnelle
« entre les plus importants types de déformation
« au niveau de l'articulation de la hanche. Nous
« avons déjà coxa vara et coxa valga; j'ajoute
« coxa plana comme formant un troisième groupe.
« Au point de vue phonétique, le nom coxa plana
« va bien avec les deux autres... »

D'après lui, dans les trois groupes il y aurait altération de la tête et du col de nature :

« congénitale, traumatique, constitutionnelle ou
« inflammatoire ».

Il pousse plus loin l'analogie et achève ainsi :

« Dans coxa vara et coxa plana symptomatica,
« il se produit un ramollissement primaire, causé
« par quelque processus pathologique, qui, dans
« coxa vara affecte particulièrement le col, et dans

« coxa plana particulièrement la tête. Les parties
« ramollies cèdent sous le poids du corps et don-
« nent naissance aux formes respectives de dé-
« formation. »

En 1922, dans la Revue d'orthopédie de mai, après avoir étudié les lésions atypiques de l'ostéochondrite, NOVÉ-JOSSERAND conclut :

« Que la distinction établie entre ces trois affec-
« tions est artificielle, qu'elles ne sont pas autant
« de maladies distinctes, mais qu'elles sont au
« contraire, simplement des formes anatomiques
« différentes d'une même maladie. Celle-ci peut
« être influencée par diverses circonstances et no-
« tamment par l'âge, c'est-à-dire par le degré
« d'ossification du squelette.

« C'est pourquoi on a le plus souvent la forme
« de l'ostéochondrite au moment où la tête est
« encore en partie cartilagineuse, tandis que la coxa
« vara des adolescents survient plus tard, à un mo-
« ment où la calotte céphalique est devenue rela-
« tivement mince et où les phénomènes de la crois-
« sance se passent surtout dans le col. Mais tout
« donne à penser que c'est la même maladie...

« Cette idée n'est pas tout à fait neuve. FREE-
« LICH en France, BRANDES, BIBERGEIL en Allema-
« gne, ont déjà montré les rapports qui unissent
« entre elles toutes les coxopathies bénignes de
« la croissance. L'étude de ces formes atypiques
« apporte une nouvelle confirmation de cette ma-
« nière de voir.

« Il n'y a donc qu'une maladie déformante de
« la hanche infantile qui peut revêtir des aspects
« assez variés sans perdre son unité. Il est pro-

« bable que cette maladie se retrouve aussi dans
« les accidents consécutifs aux luxations traitées
« et peut-être encore dans d'autres déformations
« de la hanche. »

A propos des rapports entre l'ostéochondrite et les phénomènes consécutifs à la luxation congénitale, CURTILLET et TILLIER font paraître, dans « *Paris Médical* » de juillet 1926 un article dont nous reparlerons ultérieurement.

Enfin, plus récemment, dans un article de LAPEYRE et MOURGUES MOLINES : « Coxa valga et coxite de la puberté » (*Revue d'orthopédie*, mai 1928), on lit :

« Cette coxite de la puberté se caractériserait par
« l'importance des lésions des extrémités articu-
« laires (os coxal, fémur) ces altérations osseuses
« prédominantes sur l'extrémité fémorale la ren-
« draient malléable et déformable (inflexion). La
« coxa vara et la coxa plana ne seraient en
« somme, peut-être, que deux expressions anatomi-
« ques différentes d'une même affection. »

Ces quelques rappels suffisent à montrer combien cette question des rapports entre elles, de différentes maladies métaplasiques de la hanche, reste à l'ordre du jour, et il ne nous paraît pas vain d'essayer à notre tour d'en fixer les limites car il semble bien que cela soit essentiel pour en découvrir l'étiologie.

Actuellement, d'une part, les notions relativement récentes acquises sur l'ostéogénèse; d'autre part, la multiplicité et le perfectionnement des radiographies, ont permis d'apporter des clartés

nouvelles dans ces groupements imparfaitement définis.

En effet, dans ces problèmes pathogéniques, la radiologie (qui n'est d'ailleurs qu'une forme de la clinique) et le microscope, ont été les moyens indispensables pour permettre de sortir du domaine de l'hypothèse et pénétrer un peu plus avant dans l'intimité des phénomènes tissulaires.

Tout en reconnaissant l'imperfection relative de ces procédés et en attendant que des études plus poussées de physicochimie nous permettent de pénétrer plus avant les secrets biologiques,, il nous faut bien constater que l'anatomie pathologique, associée à cette « dissection sur le vivant » (OLLIER) qu'est la radiographie, sont les bases actuelles d'une étude de ce type. Aussi prendront-elles une place importante dans notre travail.

Au premier abord, on pourrait regretter très vivement que nous manque un chapitre expérimental qui, depuis Claude BERNARD, semble indispensable à toute étude médicale.

Or, si cette expérimentation au sens vrai (laquelle d'ailleurs n'est pas absolument inexistante) (1) est pour ainsi dire impossible à réaliser directement, du moins au point de vue anthropolo-

(1) Expériences de BENTZON (*Acta radiologica*, vol. VI, n° 29-34). En provoquant la paralysie des vaso-moteurs de l'épiphyse supérieure du fémur chez le lapin et chez la chèvre, par des injections d'alcool, l'auteur a pu produire parfois des altérations pathologiques dans l'articulation coxo fémorale; l'examen histologique de ces altérations donnait une image semblable à celle que l'on observe dans la coxa plana.

gique, il n'en reste pas moins que par voie indirecte de similitude, nous pouvons l'obtenir et ce pratiquement par « l'étude des phénomènes ostéomorphogénétiques consécutifs à la réduction de la luxation congénitale de la hanche », si, comme nous l'espérons, nous arrivons à démontrer qu'il y a analogie au point de vue remaniement tissulaire entre les maladies métaplasiques spontanées de la hanche, à la période de croissance, et ce qui se passe au niveau d'une hanche congénitalement luxée, après les manœuvres de réduction qui représentent la cause directe artificiellement créée de toute pièce par l'opérateur et cela, grâce aux modifications locales, d'ordre purement physique, (dans le sens statique et vasculaire et par opposition à toute idée infectieuse) qu'il fait subir à la région.

A la lumière de ces différentes données, notre but est donc d'étudier les diverses maladies métaplasiques de la hanche pendant la période de croissance, quel que soit leur siège, au niveau des différents segments de l'article : cotyle, tête, col.

Quant aux maladies du même type qui intéressent la hanche non plus à la période de croissance du squelette, mais chez l'adulte et chez le vieillard, nous ne les signalerons au cours de notre travail, qu'à titre comparatif.

Elles nous paraissent à ce point de vue extrêmement précieuses et susceptibles d'éclairer un certain nombre de faits.

Mais notre intention n'est pas d'en faire l'étude, nous insistons sur ce point à dessein; car nous ne voudrions ni encourir le reproche de les avoir passées sous silence par omission, ni, s'il nous

arrive d'y faire parfois allusion, celui de les avoir confondues avec des affections différentes.

La forme clinique, l'évolution, des maladies métaplasiques qui font l'objet de ce travail, ont des caractères bien définis du fait qu'elles évoluent pendant la croissance, c'est-à-dire à un moment où l'ossification est en pleine activité et où va s'opérer la soudure entre les différents noyaux osseux c'est-à-dire au moment où les cartilages de conjugaison s'ossifient en même temps que leurs cellules cartilagineuses se multiplient.

Pendant assez longtemps, alors qu'on ne connaissait bien de l'ostéochondrite que les déformations de la tête osseuse fémorale, on lui a donné le nom trop limitatif d' « épiphysite de croissance » par analogie avec toutes les autres localisations de ces affections évolutives des os, localisations qui sont multiples et dont la connaissance progresse toujours : épiphysites du fémur, du tibia, de l'apophyse tibiale antérieure (maladie de Schlätter), de la rotule (maladie de Sinding-Larsen), de la clavicule, du cuboïde, de l'épiphyse du calcanéum, du scaphoïde tarsien (première maladie de Kölher), de la tête des métatarsiens (deuxième maladie de Kölher), etc., etc...

Toutes ces épiphysites de croissance ont quelques caractères communs :

— l'âge auquel elles se révèlent : enfance ou adolescence

— l'évolution clinique et radiologique :

Un début mal défini caractérisé par des symptômes peu marqués : douleurs légères, gêne fonctionnelle.

Une période d'état où la radiographie révèle une condensation de certains points osseux, une décalcification d'autres points, avec même parfois disparition momentanée du noyau osseux. Tous ces phénomènes accompagnés de modifications morphologiques de ces noyaux osseux soumis à des pressions ou des tractions **anormales**.

Enfin une phase de reconstruction osseuse avec persistance de déformations plus ou moins marquées.

Cette évolution se fait généralement en douze à dix-huit mois et la guérison est spontanée.

Nous retrouverons ces caractères essentiels en faisant l'étude détaillée « des maladies métaplasiques de la hanche », c'est-à-dire de leurs formes types : l'ostéochondrite habituelle, et ses formes atypiques atteignant :

le cotyle : c'est la coxite

le col : c'est la coxa vara (la coxa vara essentielle des adolescents n'étant, comme nous le verrons, que la forme cervicale de l'ostéochondrite).

Avant d'aborder cette étude, il nous paraît bon d'indiquer, de façon concrète, les grandes lignes du problème à la solution duquel elle nous conduira peut-être. Savoir :

1° Y a-t-il un rapport entre ces différentes maladies ? (ostéochondrite, coxa vara, coxite) ou, d'une façon plus précise, les processus déformants pathologiques qui atteignent la hanche juvénile sont-ils des affections distinctes ou des aspects différents d'une même maladie ?

2° Ces maladies constituent-elles une ou des en-

tités pathologiques, ou bien ne sont-elles qu'un symptôme, un épiphénomène ?

3° Quelles sont leurs causes ?

Pour pouvoir répondre à ces questions en toute connaissance de cause, il est indispensable au préalable, de résumer sous forme d'un aperçu fatalement succinct, quelles sont les lois générales de l'ostéogénèse appliquées à la région qui nous occupe, c'est-à-dire une région qui a ce double caractère d'être :

1° une région articulaire.

2° une région diaphyso-épiphysaire.

Ce sera l'objet de notre premier chapitre.

CHAPITRE I

(Notre intention, dans ce chapitre, n'est pas de faire une étude de l'ostéogénèse en général. Nous laissons de côté tous les problèmes initiaux qui devraient être dominants dans l'étude des causes de l'apparition de l'os dans l'organisme. Nous ne ferons que rappeler celles de ces modalités d'apparition qui intéressent directement notre sujet, savoir : les processus métaplasiques).

Il y a encore quelques années, il était classique de considérer l'os comme un tissu vivant spécifique dans lequel des cellules actives : les ostéoblastes, sécrétaient la substance calcaire dont elles s'entouraient.

Ces notions ont été reprises avec grand sens critique et une observation attentive surtout par LERICHE et POLICARD dont les remarquables travaux ont bouleversé toutes nos anciennes conceptions.

Actuellement, les conclusions auxquelles ils sont arrivés quant à l'ostéogénèse, paraissent si logiques et basées sur une étude si minutieuse et solide des faits histologiques et physiologiques qui conditionnent la formation de l'os, qu'il nous paraît

certain de les voir bientôt devenir classiques à leur tour; quant à nous, nous les tenons pour vraies dès à présent, et il nous paraît utile, pour la question particulière de pathologie osseuse qui nous occupe, d'en indiquer les points essentiels.

En effet, les processus pathologiques osseux ne sont point différents des processus physiologiques:

« L'organisme n'a qu'un moyen de faire de l'os », dit LERICHE, et « toutes les maladies où il y a des ossifications nouvelles doivent être étudiées sous l'angle des lois de l'ostéogénèse ».

Quelles sont ces lois ?

Pour les comprendre, nous devons admettre avec LERICHE et POLICARD, que le rôle du tissu osseux comme tissu de soutien n'est qu'accessoire si « on le considère en tant que tissu capable d'une vie autonome, mais en liaison avec les autres tissus, et non plus comme une partie de ce tout qu'est l'organisme ».

Or, notre vie est avant tout conditionnée par celle de nos tissus : « ce que nous appelons notre vie de relation est organiquement ce qu'il y a de moins essentiel dans notre vie tout court ».

En tant que tissu, « l'os n'est qu'une réserve de sels minéraux dans laquelle nous puisons sans cesse pour maintenir la fixité constante de la teneur de notre sang en calcium », et sa vie physiologique est dominée par une loi essentielle :

L'os se raréfie, lorsque l'activité circulatoire augmente à son niveau.

Cette activité circulatoire est le fait d'une vasodilatation active des capillaires.

Mais cette raréfaction ne pourrait continuer indéfiniment sans devenir pathologique; l'os se répare et cette réparation se fait suivant un processus bien décrit par LERICHE : la vaso-dilatation active agissant simultanément sur l'os et sur les tissus mous voisins provoque :

d'une part, une raréfaction osseuse,
d'autre part, un oedème conjonctif.

Si, à ce moment, le taux de calcium dans le sang est normal, les sels calciques libérés ne sont pas repris, ils restent sur place dans les « humeurs locales ».

Quant au tissu conjonctif, l'oedème dont il est le siège le fait évoluer dans le sens d'une différenciation :

« Il y a dissociation de la trame des faisceaux
« conjonctifs; les fibrilles conjonctives élémentai-
« res se multiplient, le feutrage augmente, et quand
« tout est dissocié, comme si de ce fait le milieu
« conjonctif était devenu plus perméable, plus ré-
« ceptif, l'ossification se fait par dépôt des sels
« calciques que la raréfaction voisine a libérés et
« que fixe une substance fondamentale conjonc-
« tive elle aussi modifiée. »

Il y a donc « *mutation calcique locale* », et à l'origine de cette mutation un phénomène d'hypérémie active.

Ainsi, dans toute maladie de l'os se traduisant par des modifications morphologiques plus ou moins importantes, nous ne devons plus nous attacher à ces seules modifications qui ne sont que secondaires, mais nous rechercherons la ou les causes du trouble vaso moteur qui a provoqué une

perturbation dans l'ostéogénèse habituelle, et a permis les malformations ou les néoformations osseuses.

Si l'on continuait à considérer l'os comme un tissu vivant actif, on s'expliquerait difficilement sous quelles influences les « ostéoblastes » se mettraient à sécréter de l'os d'une façon désordonnée d'un côté, tandis qu'à côté ces mêmes ostéoblastes seraient agents d'une raréfaction osseuse. On comprend au contraire très bien ces ossifications anormales si l'on considère que l'os « n'est qu'un » tissu conjonctif dont la substance fondamentale « a subi une métaplasie étouffante pour ce qu'elle « renfermait de vivant ».

Ce tissu conjonctif, libéré des sels inertes qui l'étouffaient et qui vont se déposer ailleurs, reprend toute sa vitalité et subit les réactions inflammatoires identiques à celles que subissent tous les autres tissus conjonctifs de l'organisme.

Il ne peut y avoir « ostéïte » essentielle. Ce que nous sommes convenus d'appeler ainsi n'est que la réaction tissulaire de la trame conjonctive qui supporte le calcaire à la façon « d'une tarlatane imbibée de plâtre ».

Cette réaction est très généralement sous la dépendance d'une haversite de voisinage; en effet, « le tissu osseux » ne vit « guère que par le con- » tenu de ses canaux de Havers qui, sans cesse, « fait et défait l'os, substance inerte et sans vie ».

Que pour une raison quelconque il y ait atteinte d'un territoire vasculaire et que la « vie haversienne » soit supprimée par ischémie, il y aura une nécrose osseuse qui se traduira par un séques-

tre. Si, à la limite de cet os mort des influences vaso-motrices continuent à agir, du calcium est libéré et transporté dans le tissu conjonctif voisin devenu ossifiable.

On comprend très bien que ces phénomènes de nécrose et d'ostéogénèse simultanés puissent se produire sans l'intervention de microbes ou de toxines arrivant au contact de l'os; au surplus, pourquoi des microbes tuant l'os en un point le reconstruiraient-ils à côté ?

On a trop de tendance à rendre synonymes : inflammation et infection, comme on a trop de tendance à assimiler la nécrose à un effet microbien.

Or, les inflammations et nécroses aseptiques sont fréquentes dans l'os, nous n'en voulons pour preuves que les phénomènes qui se passent dans la réparation d'une fracture fermée essentiellement aseptique.

Sous l'influence du traumatisme, la circulation locale est troublée, il y a une raréfaction, visible à la radiographie, des extrémités osseuses fracturées, le calcium libéré est transporté dans les tissus conjonctifs voisins rendus oedémateux et ossifiables par la vaso dilatation. Un cal n'est pas formé de sels calcaires qui accolent les fragments comme un ciment; c'est un bloc d'os de nouvelle formation.

Mais dès qu'on ne se trouve plus en présence d'un traumatisme évident accompagné d'une fracture franche, on a tendance à interpréter les phénomènes de la pathologie osseuse dans un sens tout différent; or l'on ne répétera jamais assez que toutes les ossifications, pathologiques ou non, se

font de la même façon; qu'à l'origine de toutes il faut chercher le phénomène vaso moteur, et que si « l'infection agit ce n'est que par l'hypérémie active qu'elle provoque », hypérémie qui, du reste, peut être aussi provoquée par d'autres facteurs; par exemple, par une irritation du sympathique, que cette irritation soit mécanique, chimique ou toxique.

LERICHE et POLICARD ont beaucoup insisté sur ces troubles vaso moteurs, non seulement en ce qui concerne le tissu osseux, mais tous les tissus conjonctifs différenciés ou non.

D'après ce que nous avons dit, le tissu osseux n'étant pas, en réalité, un tissu différencié mais bien un tissu conjonctif banal qui, selon les circonstances, peut être ou étouffé par un dépôt de sels minéraux, ou au contraire, reprendre tous ses caractères de tissu conjonctif, il est logique, quand on considère sa vie biologique ou pathologique, de l'assimiler à tous les autres tissus conjonctifs de l'organisme, les seuls possédant des capillaires sanguins; et l'on comprend alors l'énorme importance de la notion de ces troubles vaso moteur: notion à la lumière de laquelle toutes nos acquisitions sur la pathologie osseuse, et même sur toute la pathologie en général, devront être remaniées.

Nous dirons avec LERICHE : « toute notre vie « physiologique et pathologique est en somme do-
« minée par les interactions entre le tissu con-
« jonctif, la lymphe et les variations quantitatives
« de la circulation sanguine. Ce sont ces interéac-
« tions qui nous font passer brusquement ou insi-

« dieusement de la vie normale à la vie pathologique ».

Ces modifications vasculaires ont une telle importance dans notre vie que nous les retrouvons à l'origine même de l'apparition de l'os dans l'organisme, et qu'elles paraissent seules susceptibles d'expliquer l'ossification normale; cela peut paraître paradoxal si l'on réfléchit que dans l'embryon les pièces squelettiques sont représentées par des modèles cartilagineux; or le cartilage est avasculaire.

A ce sujet, les hypothèses qui nous ont été proposées par le docteur TILLIER nous semblent devoir être étudiées de près, dans la mesure toutefois où nous le permet notre ignorance, à la fois de la topographie précise des capillaires, et des phénomènes intimes qui régissent les échanges des cellules entre elles et avec la lymphe interstitielle.

Mais avant d'envisager leur cause possible, nous décrirons les faits histologiques qui caractérisent :

1° la croissance des pièces squelettiques cartilagineuses;

2° leur ossification.

Le cartilage est d'abord le siège d'une sorte de gonflement interstitiel. « Ce tissu, dit POLICARD, « avait d'abord beaucoup de cellules et peu de :
« tière fondamentale. Progressivement, celle-ci
« augmente, beaucoup plus vite que le nombre des
« cellules, celles-ci tout en se multipliant s'espa-
« cent peu à peu... Le cartilage s'agrandit encore
« par formation à sa périphérie de nouvelles cou-
« ches cartilagineuses (accroissement par apposi-

« tion)... Il s'agit là d'une sorte d'oedème spécial
« dont la raison nous échappe. »

Est-il vraisemblable d'expliquer, comme le propose TILLIER, cet oedème, par des influences vasculaires à distance ?

Si le noyau cartilagineux est avasculaire, il est entouré d'un tissu conjonctif banal : le périchondre qui, lui, est vascularisé. Nous pouvons admettre aisément que pendant le développement du fœtus les capillaires de ce périchondre subissent des modifications incessantes entraînant des phénomènes d'osmose qui n'ont aucune raison de rester cantonnés immédiatement autour de ces capillaires, mais qui, comme toutes les modifications osmotiques, doivent s'étendre de proche en proche, modifiant à la fois le contenu chimique des cellules et la composition de la lymphe interstitielle, et donnant d'une part un oedème de la substance fondamentale, et d'autre part une hypertrophie des cellules cartilagineuses.

Les liquides arrivés dans le cartilage, par osmose, y restent et même augmentent de tension, puisque le cartilage étant avasculaire, il n'y a pas ce mécanisme régulateur des échanges que sont les vaisseaux, et que, vraisemblablement, il s'établit un équilibre osmotique entre les cellules et la substance fondamentale; on pourrait dire, un peu grossièrement, et par assimilation avec les oedèmes pathologiques banaux, qu'il n'y a pas de circulation de retour.

Or, il est compréhensible qu'un tissu ainsi envahi progressivement par l'oedème, réagisse d'abord comme n'importe quel tissu à n'importe quelle

excitation par une multiplication cellulaire, mais que cet oedème persistant, les cellules meurent (1).

En effet, le gonflement interstitiel est suivi d'une hypertrophie dégénérative des cellules et d'une trabéculatation de la substance fondamentale. Les cavités créées par la dégénérescence des cellules, entourées de travées de cartilage condensé, sont envahies par du tissu conjonctif et des vaisseaux néoformés, et c'est seulement alors que l'ossification commence; elle paraît vraiment déclenchée par l'apparition de ces nouveaux capillaires.

« Ainsi, dans la formation de l'os enchondral, « deux phénomènes distincts se déroulent. L'un « consiste dans la dégénérescence du cartilage suivant un type spécial, qui mène à la formation « d'une sorte de matrice réticulaire; l'autre réside « dans l'envahissement conjonctif de cette matrice » et dans le dépôt de substance osseuse à son contact. »

Peu à peu, l'os gagne par sa périphérie sur le noyau cartilagineux qui meurt.

Cette ossification est la même qu'il s'agisse d'os courts ou d'os longs. « Un os long doit être envisagé comme composé à l'origine d'un massif « cartilagineux allongé, la diaphyse, soudé par ses « extrémités aux épiphyses. Ces pièces cartilagineuses sont assimilables à des os courts et se « développent comme eux par gonflement interstitiel et apposement périphérique. » (POLICARD).

(1) La croissance des os en longueur est un phénomène de biologie cartilagineuse (LERICHE).

Mais ici un événement spécial intervient, sous des influences morphogénétiques que nous n'avons pas à étudier, il se développe autour de la diaphyse une gaine solide de tissu conjonctif fibreux qui s'ossifie comme un os de membrane, cette solide gaine osseuse doublée en dehors du périoste empêche la croissance périphérique qui ne se fait plus alors que par les extrémités de la diaphyse, mais toujours de la même façon par « dégénérescence hypertrophique » initiatrice de l'ossification, et multiplication cellulaire. En même temps que la diaphyse croît par ses extrémités, les épiphyses évoluent régulièrement par leur périphérie; c'est cette croissance diaphyso-épiphysaire qui nous intéresse surtout, puisque les maladies qui nous occupent sont des maladies d'une région diaphyso épiphysaire et articulaire, pendant la période de croissance.

Comment se fait la croissance, d'une part sur la face diaphysaire, d'autre part sur la face épiphysaire du cartillage, dit de conjugaison, qui sépare la diaphyse des épiphyses ?

Nous trouvons dans la thèse très bien documentée de Franceries, des reproductions de coupes de la région diaphyso-épiphysaire, sur lesquelles nous pouvons suivre pas à pas pour ainsi dire cette croissance.

« Chez le fœtus, écrit FRANCERIES, les cellules « cartilagineuses de la région dia épiphysaire, tout « entière, modifient très vite leur structure et leur « agencement, subissant semble-t-il une influence « particulière venue de la diaphyse ossifiée ».

Nous n'oublions pas que cette diaphyse osseuse contient un grand nombre de capillaires de néo-formation, qui sont apparus dans les lacunes laissées par la dégénérescence des cellules cartilagineuses; et bien que nous ne puissions avoir qu'une connaissance relative de la topographie de ces capillaires, ils semblent bien se former dans un sens déterminé, longitudinal, parallèle à l'axe de la diaphyse et parallèles entre eux.

Si nous reprenons l'hypothèse d'une influence vasculaire à distance, nous ne nous étonnerons pas que le cartilage contigu à ce tube osseux subisse, par osmose, la transformation œdemateuse, avec les phénomènes de multiplication et de dégénérescence qui suivent.

Il paraît évident que des vaisseaux ne peuvent arriver dans un tissu jusqu'alors avasculaire sans en perturber profondément la nutrition, sans changer la tension osmotique des différents liquides intra et extra cellulaires, et par conséquent la forme et la valeur des échanges entre sang, lymphe interstitielle et cellules; il est logique de supposer que le cartilage proche dont la nutrition est assurée par ce fait qu'il a la propriété de s'imbiber et de laisser très rapidement diffuser les liquides au contact desquels il se trouve, subit l'influence de ces variations dans les échanges, dont l'œdème ne serait qu'une manifestation.

Peut-être l'influence des capillaires néo-formés ne se limite-t-elle pas là, et leur direction semble jouer un rôle dans la façon même dont se développent et s'ossifient diaphyse et épiphyse.

En effet, quand on examine des coupes succes-

sives de la région diaphyso-éphysaire chez le fœtus en « partant de l'extrémité de l'os, encore cartilagineux pour se rapprocher du centre, on rencontre une série de zones de cartilage, entre lesquelles les transitions sont très ménagées mais qui, comparées, diffèrent sensiblement (1).

« C'est tout d'abord, au voisinage de la surface articulaire, des éléments cartilagineux disposés en plusieurs couches, tassés, aplatis parallèlement à cette surface, décrivant au-dessous d'elle des lignes concentriques.

« Au-dessous on trouve du cartilage fœtal amorphe, où les cellules sont noyées au sein d'une masse de substance hyaline. Quoiqu'elles aient en général peu de tendance à se grouper, on rencontre ça et là, vers le centre de l'épiphyse quelques groupes isogéniques coronaires.

« En se rapprochant de la diaphyse, les cellules se tassent, puis s'aplatissent à nouveau dans le sens transversal mais cette fois elles se groupent par cinq, six ou davantage, en superposant leurs plus grandes faces, constituant ainsi des piles longitudinales nettement indépendantes les unes des autres.

« Plus loin, au contact de l'os diaphysaire, les cellules de ces groupes isogéniques axiaux s'hypertrophient, puis contribuent plus loin encore à la formation des cartilages: calcifié, ostéoïte, et enfin ossifié.

« Plus tard, en général un peu après la naissance, l'apparition du point osseux épiphysaire vien

(1) Nous empruntons cette description à FRANCERIES.

« limiter du côté opposé à la diaphyse, cet espace
« cartilagineux et ainsi est isolée une lame de
« cartilage comprise entre deux régions osseuses.

« C'est le cartilage de conjugaison des classiques
« réunissant diaphyse osseuse à épiphyse os-
« seuse. »

Cette disposition des groupes cellulaires, se précise ensuite et l'on a :

D'une part du côté de la diaphyse, une zone de cartilage à groupes isogéniques axiaux, zone de cartilage *diaphysaire juxta conjugal* (de Franceries) d'autre part: du côté de l'éphyse, une zone de cartilage à groupes isogéniques coronaires, à destinée épiphysaire, zone de cartilage *épiphysaire juxta conjugal*.

Ces deux zones sont séparées par une bande de cartilage très riche en substance amorphe et qui serait « le véritable cartilage de conjugaison ».

Ce qui retient notre attention c'est la disposition des cellules: axiale dans la diaphyse, en travées rayonnantes dans l'épiphyse, or les coupes montrent nettement que chacun de ces groupes cellulaires est centré par un capillaire; et l'on est en droit de se demander si ce n'est pas la direction des capillaires qui commande la direction des groupes cellulaires et par conséquent celle des travées osseuses.

FRANCERIES signale les travaux de Grégoire d'où il résulte que les vaisseaux de la diaphyse sont sensiblement parallèles à l'axe de l'os, et que l'épiphyse est pénétrée dans l'espace situé entre le bord du cartilage articulaire et celui du cartilage conjugal, par une infinité de petits vaisseaux ve-

nus de la circulation périostique, qui paraissent converger vers le point d'ossification épiphysaire.

Si donc le sens de la pénétration vasculaire régit le sens du développement du cartilage et par conséquent le sens des phénomènes d'osmose sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention (1), on comprend : l'éphyse et la diaphyse ayant une vascularisation différente, qu'elles se développent individuellement.

Cette hypothèse est séduisante, mais nos connaissances sur la topographie des capillaires dans la diaphyse et l'épiphyse, et sur les rapports de ces capillaires entre eux, ne sont pas assez précises pour nous permettre une affirmation.

Nous retiendrons seulement comme point essentiel de cette étude de la croissance diaphyso-épiphysaire, que la diaphyse et l'épiphyse se développent individuellement, que le sens de cette croissance soit régi ou non par le sens de pénétration vasculaire.

Au moment où le système neuro-végétatif, le système de la vaso-motricité, sous des influences que nous ignorons, atteint cette stabilité relative qu'il a chez l'adulte, en tous cas n'est sûrement plus comme pendant la croissance le siège d'une hyperactivité, la multiplication du cartilage dimi-

(1) Peut-être s'agit-il là d'un phénomène électro-chimique analogue à celui qui se passe sous l'influence de courants d'ordre électro-magnétique qui déterminent des champs d'orientation. Nous signalons l'ordonnance en piles des cellules d'un tissu soumise à un courant diathermique.

nue, puis s'arrête, la croissance est achevée, l'ossification est complète.

Seul le cartilage diarthrodial normal ne s'ossifie jamais. Pourquoi ?

On a invoqué pour expliquer ce phénomène les mouvements répétés, le frottement constant des surfaces articulaires l'une sur l'autre. Cette hypothèse ne peut être retenue longtemps si l'on songe que même dans une articulation jeune très longtemps immobilisée, le cartilage diarthrodial ne s'ossifie pas. Pas plus ici qu'ailleurs la fonction ne crée l'organe. Il est important d'abandonner ce vieux lieu commun essentiellement anthropomorphique c'est-à-dire simpliste.

Remarquons tout d'abord que le cartilage diarthrodial est avasculaire ainsi que le reste de la couche interne de la synoviale qui lui fait directement suite. (Leriche a insisté sur ce fait qui paraît avoir une grande importance dans la pathologie d'une articulation).

Le problème se résume donc à rechercher pourquoi les capillaires ne vont pas pénétrer cette couche de cartilage dite de revêtement.

Il nous semble que l'on peut assimiler le cartilage diarthrodial au périoste.

Tous deux ont une *face profonde fertile* (terme impropre, il faudrait plutôt dire : qui paraît fertile);

Et une *face superficielle* qui n'est le siège d'aucun remaniement dans le sens ossification.

On pourrait dire de cette dernière face, qu'elle représente le point où l'équilibre entre réactions de pénétration vasculaire active (suivie de rema-

niements qui aboutissent à des différenciations tissulaires en teneur calcique) et réactions de défense cellulaire par multiplication, est acquis (Nous admettons en effet que l'ostéoblaste n'est qu'une cellule conjonctive qui lutte contre le dépôt calcique envahissant la substance pré osseuse).

Lorsque ces cellules ostéoblastiques se sont multipliées en nombre suffisant pour créer une barrière, un front multicellulaire, lequel, vraisemblablement oppose, soit par voie chimique, soit peut-être par voie purement mécanique, un obstacle au dépôt calcique, on obtient cette formation limitante de l'ossification (et que l'on a cru si longtemps, au contraire, génératrice) qu'est la couche ostéoblastique sous périostée.

Le même phénomène a lieu très certainement au niveau des extrémités articulaires, il se fait une couche multicellulaire de défense contre l'envahissement osseux. Cette couche n'est point ici disposée en « front » longitudinal mais offre une disposition excentrique.

Seulement, tandis que, partout où des influences d'insertions musculaires se sont fait sentir, c'est-à-dire partout où les phénomènes de traction des muscles insérés sur l'os, phénomènes combinés à des valeurs d'orientation vasculaire différentes entre squelette et muscles, ont eu lieu, la métaplasie conjonctive dans la zone d'équilibre s'est traduite par l'apparition initiale d'un tissu fibreux : le périoste; là où ces influences musculaires ont été inexistantes (du moins directement en tant qu'insertion) cette métaplasie fibreuse n'a pas eu lieu, l'ébauche initiale tissulaire ne s'est

pas modifiée; le tissu est demeuré ce qu'il était, c'est-à-dire cartilagineux.

Mais comme le périoste, et pour les mêmes raisons, il représente une lame de résistance à la pénétration vasculaire, donc à l'ossification.

D'ailleurs comme pour le périoste, il suffit qu'à son niveau cet état d'équilibre statique se trouve rompu pour que subissant des modifications d'ordre humoral, il devienne un tissu éminemment ossifiable, comme le montrent les ankyloses dont les causes pour variées qu'elles soient représentent toutes l'aboutissant d'une modification par hypéremie: l'équilibre d'arrêt a été détruit au profit de la pénétration vasculaire. En somme, l'expression du phénomène est la même, la seule différence réside dans la qualité fonctionnelle des barrières opposées à l'ossification; ce qui par un détour aboutit à un finalisme d'utilisation que notre esprit a grand peine à ne pas confondre avec un finalisme d'état. On conçoit dès lors fort bien que les règles de jeu des métaplasies soient relativement simples dans leur apparente complexité.

Au risque d'exagérer le schématisme nous les réduirons à deux essentielles :

- 1° Variations vasculaires, essentielles, initiales;
- 2° Variations mécaniques déterminantes des morphologies métaplasiques.

Elles nous paraissent dominer entièrement l'étude que nous voulons entreprendre, nous avons cru indispensable de les dégager d'abord de lois très générales qui peuvent sembler dès l'abord un peu abstraites; nous nous en excusons.

CHAPITRE II

Etude Clinique

Parmi toutes les formes des maladies métaplasiques, qui, en période de croissance, atteignent la région du squelette articulaire coxo fémoral, il en est une qu'il convient d'étudier tout d'abord, c'est celle que l'on désigne d'ordinaire, sous le nom : *d'ostéochondrite déformante*.

Nous ne pensons pas qu'elle constitue une entité étiologique, mais c'est vraiment celle qui a donné lieu à la majorité des descriptions qui ont servi de base aux discussions pathogéniques; celle, en somme à propos de laquelle, la pathologie de la hanche de l'enfant et de l'adolescent s'est trouvée modifiée de façon remarquable depuis quelques années.

Est-elle la plus fréquente ?

A l'état pur, nous ne le pensons pas, mais il est bien certain que pour une raison de situation et de fonction, les modifications métaplasiques qui atteignent la *tête fémorale* sont celles qui ont le plus de chances de se traduire par des troubles et des signes susceptibles d'attirer l'attention.

C'est pourquoi il nous paraît normal de décrire d'abord l'ostéochondrite capitale et d'étudier seulement ensuite les maladies métaplasiques cervicales et coxales; nous nous réservons de montrer à quel point elles se groupent pour donner des types complexes et combien, au fond, elles sont difficilement dissociables si toutefois on ne les étudie pas seulement dans l'espace, mais dans le temps.

Dans cette question des affections métaplasiques de la hanche, nous sommes très souvent impressionnés par l'état anatomopathologique constatable à une période déterminée de l'affection. La radiologie, à cause même de l'apparence de précision morphologique qu'elle nous a apporté, risque de nous induire en erreur, en fixant notre esprit sur une image photographiquement précise et indélébile, mais qui n'est, en réalité, que l'expression, très fugace d'un phénomène évolutif dont le caractère est de « varier dans le temps », ce qui est bien la définition même de toute évolution.

Une coxa plana, radiologiquement à peu près pure, chez un enfant de 12 ans, peut se transformer ultérieurement en une maladie dont l'expression primordiale sera, à 15 ans, une coxa vara; et à cet ensemble paraissant définitivement constitué, pourra succéder, à l'âge adulte ou même beaucoup plus tard, à la vieillesse, une coxite qui en sera la conséquence directe (ce qui est de nature à expliquer une bonne partie des morbus coxae ou des arthrites déformantes).

On a beaucoup trop de tendance à oublier cela et à se cantonner dans l'étude attentive d'un état

qui nous paraît précis parce qu'un mode d'observation nous a permis de le « figurer immobile ».

C'est peut-être là, la seule méthode actuellement possible ou pratique et c'est parce que nous sommes obligés de nous en contenter, qu'il est avant de l'utiliser, nécessaire d'en mesurer la portée et d'en apprécier la relativité.

Aussi bien nous paraît-il tout-à-fait arbitraire d'établir des divisions dans l'étude des maladies métaplasiques de la hanche nous le ferons cependant simplement pour en faciliter la description.

Osteochondrite déformante

Etude Clinique

On ne peut parler exactement de début, c'est pour ainsi dire toujours à la période d'état que la maladie est reconnue.

C'est la plupart du temps par une *boiterie légère* qu'est éveillée l'attention du côté du membre.

Parfois par un *état douloureux* spontané, *plus ou moins* fugace, à répétition, de la jointure.

Surtout par de la *fatigue* provoquée à l'occasion de la marche plus ou moins prolongée.

On pourrait peut être démontrer, en tous cas il est très vraisemblable d'admettre, que ces manifestations différentes correspondent à un stade évolutif différent; il ne faut pas oublier que grand nombre d'ostéochondrites ne s'accompagnent que de troubles si minimes qu'ils passeront inaperçus, c'est ainsi que certaines ne se révéleront que dans la vieillesse par leur évolution vers le morbus coxae, ou encore que l'ostéochondrite de la hanche opposée à une hanche congénitalement luxée n'est généralement décelée que par hasard à l'occasion d'une radiographie. A ce sujet nous rapportons une observation (dûe à MM. les Docteurs DUBOUCHER et TILLIER).

OBSERVATION I

M. F. G. a été victime en 1924, à l'âge de 21 ans, d'un accident d'automobile, le blessé a eu des contusions généralisées, quelques plaies superficielles sans importance et une atteinte traumatique du poignet droit qui a été, lors de l'accident, étiquetée « entorse ». Depuis, le blessé a toujours présenté de la gêne des muscles du poignet accompagnée d'une déformation, et des phénomènes d'arthrite à répétition. Cet état ne s'améliorant pas avec le temps et quelques troubles de sensibilité étant apparus dans le domaine du médian, il vient consulter.

L'examen clinique, complété par l'examen radiologique montre qu'il s'agit au niveau du poignet d'ancienne fracture du scaphoïde méconnue, la lésion carpienne est donc bien d'origine traumatique et se rattache à l'accident.

D'autre part le blessé atteint de contusions multiples et qui, depuis l'accident, se surveille et s'étudie, a l'impression d'une anomalie de sa marche avec un certain degré de limitation des mouvements de la hanche droite, et de la fatigue à la suite de la marche prolongée, il demande donc qu'on examine son membre inférieur droit car il en attribue l'état aux conséquences de l'accident, il suppose qu'il a eu une lésion traumatique soit du bassin, soit du fémur.

La radiographie montre qu'il s'agit d'une déformation caractérisée du type coxa vara avec déformation ovale du cotyle et du noyau capital du fémur. En somme il s'agit d'une anomalie qui rentre dans le cadre des affections métaplasiques avec grosse modification à la fois du cotyle, de la tête, du col. Comme corollaire, il existe une ascension marquée du grand trochanter telle que, au point de vue fonctionnel, c'est dans le type de la coxa vara que doit être rangée l'affection (à signaler d'autre part l'existence d'un spina bifida occulta de la région lombo sacrée).



M. F. G. — (Observation D) — Malformation ancienne passée complètement

Les **signes objectifs** sont différents selon qu'on étudie l'ostéochondrite à sa période habituelle qu'on pourrait appeler « phase de repos », ou qu'on l'étudie au cours d'une poussée d'arthrite associée.

Dans ce deuxième cas on trouvera en plus des symptômes fonctionnels dûs aux modifications morphologiques du squelette, des signes qui seront directement sous la dépendance d'une réaction articulaire secondaire.

Cependant cette réaction est d'ordinaire très discrète, et, sauf quelques cas bien particuliers, sur lesquels nous reviendrons plus loin, un clinicien averti peut faire le diagnostic entre cette ostéochondrite et une ostéo-arthrite infectieuse au début, en particulier la coxalgie au début; c'est en effet, pratiquement le seul diagnostic qui soit à faire, toutes les arthrites infectieuses aiguës s'accompagnant de phénomènes généraux qui dominent la scène, et les coxalgies constituées, à la période d'état, possédant des signes locaux suffisants pour que le diagnostic s'impose d'emblée.

Si le diagnostic reste hésitant, il suffit de mettre le malade au repos pendant quelques jours pour voir l'arthrite disparaître, et il ne reste plus que les signes liés aux *modifications morphologiques* des extrémités osseuses, c'est-à-dire avant tout :

A) **Malade couché :**

Une limitation des mouvements : qui a des caractères bien particuliers et qu'on retrouve à un degré plus ou moins marqué dans toute ostéochondrite, caractères qui permettent de les différencier de la coxalgie au début.

Dans la coralgie au début: la plupart des mouvements passifs sinon tous sont limités.

Dans l'ostéochondrite: les mouvements ne sont jamais tous limités.

Dans la coralgie au début: La flexion est toujours plus ou moins diminuée, elle est généralement le plus modifié des mouvements (1).

Dans l'ostéochondrite: La flexion demeure intacte, elle est en tous cas souvent la moins atteinte.

Dans la coralgie au début: L'adduction et l'abduction subissent généralement une limitation concomittante.

Dans l'ostéochondrite: Il y a beaucoup plus souvent prédominance de la limitation de l'abduction, l'adduction n'étant pas modifiée (l'inverse peut être vrai dans certains cas exceptionnels).

(1) Il faut avoir grand soin de rechercher la limitation de la flexion en rapport avec l'ensellure compensatrice par bascule du bassin, seul mode d'examen qui permette d'apprécier nettement le degré de diminution de l'étendue du mouvement.

Dans la coxalgie au début: Il y a limitation de la rotation.

Dans l'ostéochondrite: Ce mouvement n'est pas limité, souvent même la rotation en dehors a plus d'amplitude qu'au niveau du membre sain.

Cet ensemble de signes différentiels est assez varié pour qu'en pratique on en retrouve toujours au moins quelques-uns qui permettent déjà de faire un diagnostic de probabilité.

En outre, il est un signe, que révèle l'examen objectif, sur lequel TILLIER a justement attiré l'attention, c'est l'absence de défense du sujet examiné:

« Elle est pour ainsi dire constante: l'enfant
« atteint de coxalgie même au début présente de
« la limitation des mouvements à laquelle prend
« part un facteur actif fait de l'attention qu'il ap-
« porte à éviter la douleur. L'enfant porteur d'os-
« téochondrite ne se défend pas; il assiste indif-
« férent à l'examen pratiqué; la limitation des
« mouvements est toute objective. L'impression
« qu'il donne est en somme analogue à l'insoucia-
« nte docilité du scoliotique opposée à la crainte
« attentive du pottique ».

B) Dans la station debout, immobile :

Dans la coxalgie au début: On voit peu à peu l'enfant, pour diminuer l'appui sur le membre malade, incliner bassin et tronc sur le côté sain.

Dans l'ostéochondrite: C'est en général le contraire qui a lieu, ce qui tient :

ou bien à un certain degré de raccourcissement d'ensemble du membre.

ou bien à un certain degré de coxa vara très fréquemment associée.

ou bien à un certain degré de subluxation coxo fémorale.

ou bien à un certain degré d'antéversion du col.

Ces quatre causes pouvant s'associer plus ou moins.

C) Dans la marche :

Dans la coxalgie au début: Le signe du « maquignon » existe caractéristique.

Dans l'ostéochondrite: Ou bien il n'existe pas;

Ou bien il est inversé (appui plus marqué sur le côté atteint).

Dans la coxalgie au début: Lorsqu'on commande le départ au malade debout on le voit toujours partir du pied du côté atteint (de façon à éviter un temps d'appui sur le membre malade).

Dans l'ostéochondrite: Le départ est indifférent.

Dans la coxalgie au début: Lorsqu'on commande l'arrêt au malade en marche, il s'arrête toujours sur le pied du côté sain quitte à escamoter un demi-temps pour y parvenir.

Dans l'ostéochondrite: L'arrêt est indifférent sur l'un ou l'autre membre.

Dans la coxalgie au début: Lorsqu'il y a claudication, la rapidité du mouvement de marche, ne fait que l'exagérer (sans doute parce que le malade a moins le temps de surveiller et de compenser ses attitudes).

Dans l'ostéochondrite: S'il y a claudication, la rapidité du mouvement paraît la diminuer et la course la supprime d'ordinaire.

On pourrait indiquer d'autres signes différentiels, tels que:

a) L'absence d'adénopathie;

b) l'absence de douleur à la percussion sur le trochanter ou la plante du pied;

c) l'absence de douleur par pression directe sur la tête ou le col;

dans l'ostéochondrite.

Mais ces signes sont tellement inconstants et manquent si souvent dans la coxalgie au début que leur absence n'a vraiment aucune valeur pathognomonique.

On conçoit au contraire, s'ils existent, qu'ils puissent être un indice diagnostique précieux en faveur de coxalgie.

Coxa Vara des Adolescents

Nous éliminons tout naturellement la coxa vara congénitale, la coxa vara rachitique, pour ne retenir que la forme décrite sous le nom de « coxa vara des adolescents », laquelle, bien qu'on l'ait attribuée à quelque prétendu « rachitisme tardif », n'a aucun rapport avec le rachitisme comme l'a bien montré depuis longtemps l'anatomie pathologique microscopique.

Cette coxa vara dite de l'adolescence peut elle-même être subdivisée en une série de types, suivant :

D'une part: les causes qu'on lui attribue;

D'autre part: les formes anatomiques qu'elle revêt.

D'où il semble bien que la plus grande confusion règne dans les descriptions de cette affection. Il nous faut d'abord éliminer toutes les coxa vara purement symptomatiques : les coxalgiques, les ostéomyélitiques, les traumatiques.

Il ne reste donc plus que celles dites « essentielles » terme ici comme partout ailleurs sans signification pathologique.

Parmi ce groupe ainsi restreint des coxa vara de l'adolescence, il nous semble qu'il faille distinguer deux catégories :

Celles qui apparaissent chez des sujets plus ou moins anormaux, insuffisants glandulaires plus ou moins nets.

Celles qui, comme l'ostéochondrite, atteignent des sujets sensiblement normaux.

En réalité, cette discrimination n'a sans doute pas d'importance considérable du point de vue qui nous occupe; cependant il faut retenir le fait que les malades atteints de coxa vara sont surtout des sujets à constitution anormale : grands, lourds, parfois obèses ou adiposo génitaux, la plupart du temps présentant des signes nets de troubles circulatoires (surtout constatables aux extrémités : cyanose, engelures, mais bien évidemment généralisés).

Cette constatation nous aidera à comprendre pourquoi, chez eux, la maladie métaplasique se localise plutôt sur le col que sur la tête fémorale. Nous y reviendrons en détail au chapitre pathogénique.

Notre intention n'est pas, dans cette très brève étude, de faire un chapitre des symptômes de la coxa vara,, ceux-ci sont classiques et partout bien étudiés.

Notons seulement que :

Le *début* est très sensiblement analogue, on peut même dire qu'il est identique à celui de l'ostéochondrite :

Claudication légère;

Douleur vague et en tous cas transitoire;

Surtout fatigue après la marche ou le travail.

A l'examen objectif :

A) Malade couché :

La limitation élective de certains mouvements avec intégrité de quelques-uns et possibilité d'exagération de quelques autres.

Plus nettement que dans l'ostéochondrite, et pour des raisons d'ordre mécanique, une fois l'affection constituée, on trouve :

Diminution de l'abduction et de la rotation interne;

Conservation de la flexion et de l'adduction normales;

Exagération de la rotation externe.

Il n'y a pas de douleur à la palpation, ni de bruit à la manœuvre.

B) Sur le malade debout, immobile ou en marche :

On constate de très grandes différences symptomatiques suivant que l'affection est étudiée au début ou à la période d'état, (c'est-à-dire suivant que la direction du col est définitivement modifiée et suivant le degré de cette modification).

1° A la période de début :

Ce sont les mêmes symptômes que dans l'ostéochondrite.

2° A la période d'état :

Il existe des symptômes surajoutés :

a) *Sujet immobile* :

Attitude vicieuse du membre, très particulière par association de l'adduction avec la rotation externe.

adduction = condyle fémoral déporté en dedans;

rotation externe = pointe du pied déportée en dehors.

Raccourcissement apparent du membre, en rapport avec l'*ascension* du grand trochanter qui débordé la ligne de Nélaton d'une quantité égale au raccourcissement mesuré de E.I.A.S. à la malléole (la longueur des deux membres mesurée du sommet du trochanter à la malléole demeurant équivalente).

La position d'appui prolongé que prend le sujet est la même que dans l'ostéochondrite.

(Il est bien entendu que nous prenons pour type une coxa vara unilatérale, la bilatéralité entraînant naturellement l'absence des symptômes comparatifs.)

(Enfin, il existe un signe assez caractéristique et classique : celui de l'agenouillement ou phénomène de la prière, le malade ne peut s'agenouiller qu'en croisant les jambes en arrière, membre atteint par dessus le membre sain.

En cas de coxa vara bilatérale la position à genoux est presque impossible.)

b) *Sujet en marche* :

Même indifférence que dans l'ostéochondrite, dans l'appui au départ et à l'arrêt; mais, ici la clau-

dication est plus accentuée; elle se rapproche de celle de la luxation congénitale ; elle se produit comme cette dernière ,d'une part parce que le mem est raccourci; « ensuite, dit BROCCA, parce que « l'adduction de la cuisse exige, pour éviter le choc « des condyles, une grande oscillation du bassin « dans le sens transversal ».

Si bien que, en pratique, à la période d'état le diagnostic différentiel ne se pose point d'ordinaire ici avec la coxalgie, mais bien avec la luxation, ce qui peut être a été une des raisons à cause desquelles on n'a pas eu assez de tendance à grouper dans un même chapitre l'étude de coxa vara des adolescents et ostéochondrite.

Coxite

Sous ce nom qui n'a qu'une valeur d'étiquette et auquel nous n'attachons pas un sens pathologique précis, nous désignons ce qu'on appelle d'ordinaire l'ostéochondrite à forme cotyloïdienne.

Les lésions du cotyle peuvent-elles être étudiées séparément comme nous nous proposons de le faire ?

Pour certains auteurs, la malformation du cotyle est constante au cours de l'ostéochondrite, elle serait même pour ainsi dire nécessaire à l'apparition de cette maladie pour ceux qui avec CALOT estiment que toute métaplasie évolutive coxo fémorale est fonction d'une subluxation. Nous reviendrons au chapitre pathogénique, sur cette opinion qui, du moins sous une forme aussi absolue nous paraît parfaitement inadmissible.

Il est certain que si l'on étudie dans la durée, l'évolution d'une ostéochondrite de la hanche, il est à peu près fatal qu'on soit amené un jour ou l'autre à constater des modifications importantes du côté du cotyle.

Mais, et c'est là, ce qui pour notre étude avant tout pathogénique, est le point important, ces modifications sont-elles primitives ou ne sont-elles que des modifications secondaires, des remaniements d'adaptation ?

Il n'est pas douteux que sous cette forme les modifications cotyloïdiennes représentent un chapitre important dans l'étude anatomo pathologique de l'ostéochondrite. Nous croyons bien cependant, que la forme cotyloïdienne, initiale, des maladies métaplasiques de la hanche, l'ostéochondrite coxale, existe à l'état pur, du moins comme forme de début de l'affection.

Deux des observations que nous apporterons plus loin, dont l'une est due à l'obligeance de MM. les docteurs CABANES et TILLIER, l'autre à TILLIER, le démontrent. D'ailleurs d'autres auteurs ont publié des observations analogues, en particulier MOUCHET et SORREL, NQVÉ-JOSSERAND, plus récemment LAPEYRE, BOHÈME, etc...

De la lecture de ces différentes observations, il semble que l'on puisse dégager deux formes particulières parmi ces coxites :

La *première* qui apparaît dans l'enfance, à un âge qui pour BOHÈME semble beaucoup plus variable que celui auquel débute coxa plana ou coxa vara, et se situerait entre 13 et 15 ans (mais qui cependant, d'après ce que nous avons pu lire dans les nombreuses observations publiées, nous paraît bien avoir son maximum comme dans l'ostéochondrite entre 5 et 12 ans).

Ce type, ne demeure jamais pur dans son évolution, la tête du fémur et parfois le col, mais moins régulièrement, finissent toujours par participer secondairement au processus métaplasique.

La *deuxième* nous a semblé plus rare. Elle apparaît plus tardivement, à la fin de la croissance,

parfois à un âge où la soudure diaphyso-épiphysaire fémorale est définitivement faite, où par conséquent, l'extrémité supérieure du fémur a beaucoup moins de chance de subir des modifications tissulaires puisque son état vasculaire a atteint son stade d'équilibre.

Cette forme demeure par conséquent plus pure que la précédente et nous verrons que les modifications qu'elle entraîne sont d'un ordre un peu différent de celles qu'entraîne la première forme.

Au point de vue clinique.

Ce qui paraît caractériser les formes coxales de l'ostéochondrite c'est la prédominance des phénomènes d'arthrite.

Là beaucoup plus qu'ailleurs le diagnostic avec une coxalgie au début est difficile;

Là beaucoup plus qu'ailleurs ce diagnostic demeurera longtemps difficile.

On verra par l'observation de MM. les docteurs CABANES et TILLIER que ce diagnostic a pu être discuté par certains spécialistes avertis, pendant des années. On en conçoit du reste assez aisément la raison.

Sous l'influence des remaniements tissulaires coxaux la forme du cotyle subit des variations rapides. L'ostéochondrite capitale est une maladie métaplasique qui affecte souvent le centre de la tête, le noyau en voie d'ossification, les répercussions qu'elle a sur la zone périphérique articulaire de la pièce squelettique, se font à distance, elles sont lentes, elles sont discrètes; au contraire au niveau

du cotyle le remaniement tissulaire a lieu sur une lame extrêmement mince qui double très intimement le cartilage diathrodial; les manifestations articulaires de l'affection seront de ce fait beaucoup moins médiates et vraisemblablement beaucoup plus intenses.

C'est ce qui se passe en pratique, et nous ne pensons pas nous avancer de façon excessive en disant que hors la radiographie il n'est pas de signes cliniques qui, à notre connaissance, permettent à l'heure actuelle de poser un diagnostic; seule l'étude évolutive peut amener quelque clarté en apportant des signes différentiels qui sont de deux ordres ;

1° Les troubles fonctionnels s'accroissent très peu relativement à l'ancienneté de la lésion, ce qui, du moins abandonnée à elle-même, n'est pas le cas pour la coxalgie.

2° L'évolution de l'affection se fait par poussées successives, d'intensité variable, elle est discontinue; des périodes d'indolence et d'intégrité presque complète des mouvements sont coupées de périodes d'aggravation pendant lesquelles le membre est bloqué en position vicieuse, la fonction très gênée, l'articulation douloureuse.

Cependant, même au cours de ces épisodes d'activité, certains signes propres à la coxalgie, sont toujours défaut. Par exemple: la douleur nocturne ou avant le sommeil ou plutôt ce que TIXIER appelle « le cri nocturne, sous forme de plaintes, de gémissements plus ou moins conscients et répétés; principalement au début du sommeil ».

Nous savons qu'il s'agit là d'un symptôme très inconstant au cours de la coxalgie, lié à la tension articulaire qui précède d'ordinaire l'apparition d'un abcès; son absence n'a donc pas une valeur pathognomonique.

Les autres symptômes différentiels nous paraissent être d'ordre purement radiographique (1). Aussi n'avons-nous pas à nous étendre davantage sur la physionomie clinique de cette forme particulière de maladie métaplasique dont cependant l'importance est d'autant moins négligeable que le diagnostic en est plus difficile, ainsi qu'en témoignent les deux observations suivantes :

OBSERVATION II

(Dûe à l'obligeance de M. le Docteur TILLIER).

M. L. P., 18 ans, vient consulter le 25 octobre 1927 parce que depuis quelques semaines il souffre de la hanche droite, les douleurs ne sont pas spontanées, mais provoquées par la marche et la fatigue; elles sont du type discret et diffus; c'est plutôt une gêne que ressent le malade après l'effort. Le repos fait disparaître ces troubles, mais comme ils semblent aller en s'accroissant et que la sensibilité après la fatigue détermine de la claudication, le malade s'est inquiété de cet état.

(1) Il semble cependant que lorsque cliniquement le diagnostic de maladie métaplasique de la hanche peut être fait, la position du membre au repos, allongé en légère adduction avec rotation interne soit plutôt en faveur des formes à prédominance cotyloïdienne. Mais cette attitude n'a pas de valeur pour le diagnostic différentiel avec la coxalgie.





M. L. P., 18 ans (Observation II). — Hanche droite :
Forme cotyloïdienne pure.





Hanche gauche : l'as de métaplasie évolutive, mais ovalisation du cotyle
et légère déformation capitale.

L'examen clinique montre une tête fémorale paraissant en bonne place. Une limitation nette des mouvements, particulièrement de l'abduction mais aussi de la flexion, la rotation seule paraît intacte. Cependant, étant donnée la limitation d'ensemble des mouvements, cliniquement on pense à une coxalgie à son début.

La radiographie est pratiquée, elle permet de constater que toute l'extrémité supérieure du fémur paraît absolument régulière et normale avec des contours nets, une limitante régulière, sans modification de la trabéculatation qui est finement dessinée, sans modifications morphologiques du col; par contre, au niveau du cotyle existent des lésions manifestes. Le cotyle est ovalisé dans son ensemble et présente dans toute l'étendue du toit des remaniements de structure qui se traduisent par un aspect floconneux avec alternance d'îlots de condensation et de géodes de décalcification, en quelques points les îlots densifiés prennent absolument l'apparence d'une agglomération de petits séquestres en forme de grelots mais dont les contours ne sont pas francs et qui ne sont pas inclus dans des cavités d'ostéite destructive. Il s'agit d'un remaniement tissulaire dont l'image paraît plus diffuse que celle, habituelle, d'une ostéite infectieuse.

On porte le diagnostic d'ostéochondrite à forme cotyloïdienne pure, opinion qui cadre bien avec l'absence de tout symptôme général d'infection (pas d'amaigrissement, pas de température, excellent état général), et avec l'absence de signes locaux d'infection (température normale du membre, pas d'empâtement, pas de tension) et enfin avec le fait que la limitation des mouvements n'est pas généralisée puisque la rotation demeure intacte.

Une radiographie comparative est faite de l'articulation opposée. La radiographie de la hanche gauche montre l'absence de tout remaniement évolutif du tissu osseux mais permet de constater l'existence d'une malformation discrète mais indubitable de l'article. Le cotyle est nettement ovalaire; la tête du fémur est elle-même légèrement ovalisée; il y a donc de ce côté une malformation légère, congénitale, mais qui, du moins jusqu'à l'heure actuelle, n'a pas déterminé de maladie métaplasique.

Les radiographies ci-jointes montrent bien la lésion, et on peut remarquer que le remaniement tissulaire est ex-

clusivement limité au cotyle; il s'agit donc d'une forme de coxite tardive, pure.

Le malade consentit à se soumettre au repos prolongé, l'évolution a justifié le diagnostic puisque une nouvelle radiographie pratiquée environ un an après le premier examen, a montré la régression presque complète de la lésion et la régularisation de l'aspect du toit du cotyle.

OBSERVATION III

*(Dûe à l'obligeance de M. le Professeur E. CABANES
et de M. le Docteur TILLIER).*

Le 10 juin 1922, l'enfant R. A. âgé de 5 ans fait une chute sur le côté droit, la hanche portant contre une grosse pierre, il ressent immédiatement une douleur vive qui lui arrache des cris, ne peut être relevé qu'avec l'aide de sa mère et ne parvient immédiatement pas à poser le pied droit sur le sol : « il se tient debout, dit la mère, sur la jambe gauche, la droite repliée, le buste penché sous l'empire d'une vive douleur ».

On ne remarque immédiatement, ni ultérieurement d'œdème ou d'ecchymose.

Quelques instants après la chute, la douleur disparaît mais le lendemain au réveil, l'enfant se plaint de nouveau et évite tout mouvement.

L'enfant est examiné ce jour (lendemain de l'accident) par le Professeur CURTILLET qui conclut à une contusion simple et prescrit le repos pendant une huitaine de jours. Avant ce laps de temps écoulé, toute douleur a disparu et l'enfant est autorisé à marcher, mais il boîte légèrement pendant environ un mois. Puis tout rentré dans l'ordre et pendant une année la marche et la fonction sont absolument parfaites; l'enfant se livre à tous les jeux de son âge, fait de longues marches, grandit et se développe d'une façon très satisfaisante.

Au mois de mai 1923, au retour d'une longue promenade, on s'aperçoit que l'enfant boîte légèrement à nou-



M. R. A... (Observation III). — Radiographie de 1928.
Noter l'intensité de la lésion du cotyle droit et la résorption partielle
de la tête fémorale.



SCHEMA DE L'ÉVOLUTION DE L'AFFECTION DE R. A. (Observation 3).

(forme atypique à prédominance colydoienne).
 Schémas d'après les radiographies successives de 1923 à 1930. (Pour simplifier
 ces schémas ont été ramenés aux mêmes dimensions).



M. R. A., (Observation III). — Radiographie de juin 1925.
Noter l'aspect pommelé très spécial du cotyle droit.

veau. Il est examiné par les Professeurs CURTILLET et VINCENT qui constatent une légère limitation des mouvements de la hanche et après examen radiographique, émettent l'hypothèse d'une affection sans gravité, « arthrite légère ou de croissance ».

Cet état de claudication persiste avec deux caractères extrêmement nets, absence de douleurs et intermittence : tantôt l'enfant reste quelques jours sans présenter aucune claudication ou gêne fonctionnelle appréciable, tantôt, au contraire, la claudication est très accentuée et les mouvements sont limités de façon importante. Cet état s'accompagne d'un état général absolument parfait et ne subit pas de modification appréciable jusqu'en juin 1925.

A cette date, à la suite d'une scarlatine, l'enfant se met à boîter d'une façon plus accusée, la claudication s'accompagne de douleur à la marche qui oblige parfois les parents à porter l'enfant; le diagnostic porté par le Professeur CURTILLET est alors celui de « rhumatisme scarlatineux ».

Une radiographie est faite (juin 1923) et elle montre un discret aplatissement de la tête fémorale avec un cotyle légèrement ovalisé qui font alors porter le diagnostic probable de coxa plana. On voit s'installer un peu d'atrophie de la cuisse et de la fesse, et une limitation importante des mouvements avec immobilisation en adduction. Ces périodes, en somme aiguës, apparaissent depuis cette époque avec des alternatives de rémission et prennent parfois des caractères d'arthrite très violente : douleur, fixation du membre contracturé en position vicieuse, adduction et flexion, impossibilité alors d'obtenir des mouvements passifs sans éveiller de la douleur. C'est ainsi qu'une crise de ce genre débute en février 1926 pour durer environ deux mois. Puis à la suite du simple repos, les phénomènes d'arthrite s'amendent, l'articulation devient souple, le membre reprend une position moins vicieuse. C'est depuis cette époque que le jeune malade est suivi par le Professeur CABANES, mais entre temps les parents consultent par correspondance plusieurs spécialistes dont certains posent à distance le diagnostic de coxalgie; d'autres en particulier le Professeur OMBREDANNE, auquel l'observation très détaillée contenant les radiographies est envoyée, concluent de façon formelle à une « ostéochondrite »,

L'évolution de l'affection depuis cette époque jusqu'à l'heure actuelle s'est poursuivie de façon telle que c'est bien là le seul diagnostic auquel il semble que l'on puisse s'arrêter.

Il s'agit d'un état « d'ostéochondrite » prolongée de type complexe, à forme fémoro-coxale, avec une atteinte extrêmement marquée du cotyle, extension du processus métaplasique à toute la région osseuse qui entoure le cotyle : la radiographie ci-jointe de date récente, montre, outre une décalcification d'ensemble, des îlots d'ostéite raréfiante entourant des zones denses ayant l'aspect de véritables séquestres incomplètement détachés. L'affection a évolué depuis quatre ans, toujours par crises de fixation articulaire en attitude vicieuse, suivies de périodes de rémission pendant lesquelles l'enfant non seulement peut marcher, mais a pour instrument de jeu favori, un tricycle à pédales.

On est véritablement, au point de vue clinique, stupéfait de constater la différence incroyable qui existe entre les examens pratiqués à l'une ou l'autre de ces périodes successives. Lorsque l'enfant est en phase de blocage articulaire, il donne absolument l'impression d'un très ancien coxalgique laissé à l'abandon et ankylosé en position vicieuse; et la radiographie ne peut guère infirmer ce diagnostic, tant les lésions squelettiques sont prononcées. On conçoit bien que certains spécialistes parfaitement avertis, mais n'ayant eu l'occasion d'examiner l'enfant qu'une seule fois et au cours d'une de ces périodes aiguës aient pu conclure formellement à une atteinte tuberculeuse de la hanche et condamner toute autre hypothèse diagnostique.

Cependant, il demeure toujours un fait frappant, c'est le merveilleux état général de cet enfant à l'aspect florissant.

Au contraire, pendant les phases d'accalmie, aux époques de « tricycle », la souplesse de la hanche, la limitation relative des mouvements, l'indolence, l'absence de tout empâtement régional contrastent étrangement avec l'apparence radiologique de l'articulation et le contraste est tel que l'hypothèse d'une ostéite infectieuse en voie d'activité et datant de tant d'années est inacceptable. En réalité les périodes d'immobilisation du membre avec

douleur aux mouvements passifs sont avant tout des phases de contracture; on est en droit de se demander si elles ne traduisent pas des états de spasme vasculaire à retentissement non seulement ostéo-articulaire mais aussi bien musculaire.

Peu à peu, on assiste à l'espacement des crises; la lésion se régularise; les contours du squelette se dessinent et sont moins flous; il est certain que l'affection est entrée actuellement dans la phase de reconstitution ostéogénique.

Aussi, pour tâcher d'obtenir une reconstruction aussi satisfaisante que possible au point de vue morphologique et fonctionnel, a-t-il paru utile d'immobiliser le membre en attitude correcte et de faire porter à l'enfant, après quelques mois d'immobilisation complète en appareil plâtré, un appareil de marche fixant l'articulation.

On est en droit d'espérer ainsi voir se reconstituer une néarthrose de qualité satisfaisante à la suite de cette étrange affection qui est bien une maladie métaplasique ayant des caractères d'acuité un peu déroutants.

(Il y a lieu de remarquer combien cette observation soulève de problèmes : ceux de l'influence initiale du traumatisme, et de l'influence secondaire associée d'une maladie générale (scarlatine) mérite en tous cas d'être retenue).

Les schémas ci-joints montrent l'évolution de l'affection depuis juin 1923 jusqu'à l'époque actuelle. Il faut noter que, du côté opposé (gauche) est apparue progressivement une anomalie morphologique de l'articulation qui se traduit par une subluxation intra-cotyloïdienne avec tête en « casquette » et redressement du col, bien visible sur la reproduction radiographique.

CHAPITRE. III

Etude Radiologique

Avant d'aborder la description des images radiologiques que nous fournissent les maladies mé-taplasiques de la hanche, il nous paraît indispensable de faire quelques remarques d'ordre général.

La lecture d'un cliché radiographique n'est pas aussi simple et surtout aussi objective qu'il peut sembler au premier abord. Elle comporte toujours un facteur « d'interprétation » personnelle, extrêmement important.

C'est que, au fond, la radiologie est dans bien des cas un procédé diagnostique, et ce qu'on demande à cette méthode d'examen n'est pas seulement la lecture descriptive d'un état, mais bien souvent une explication étiologique.

L'acte radiologique participe à l'ensemble de la clinique au même titre que les autres modes physiques d'examen, tels l'auscultation ou la palpation. Il fait partie intégrante de l'examen somatique et ne saurait être comparé aux méthodes de laboratoire qui sont éloignées de l'observation directe du malade. Ceci explique bien les divergences d'opi-

nion auxquelles peut donner lieu l'examen d'une image déterminée.

1°. En ce qui concerne la hanche, à la période évolutive il faut faire remarquer tout d'abord que la radiographie ne montre que les éléments calcifiés du squelette et que toute la portion cartilagineuse demeure transparente. « Il n'y a pas lieu « strictement, d'inférer de la forme ou du volume « de la masse visible ceux de la portion de la « masse périphérique invisible ».

2°. D'autre part, la configuration radiologique d'une hanche même normale varie dans le temps par la simple mise en jeu des conditions d'adaptation fonctionnelle, sous l'influence, de l'évolution ostéogénique, des mouvements; enfin de la marche (c'est ainsi que le rayon du cotyle varie de façon importante suivant l'âge puisque d'après HORWATH l'angle que fait le toit avec l'horizontale passe de 40° chez le nouveau-né, à 28° chez l'enfant de 7 ans, à 22° au-delà).

A la hanche, comme ailleurs, il existe des individualités morphologiques extrêmement variées. Il n'y a pas plus de chances pour que se rencontrent dans l'humanité deux hanches semblables, qu'il n'y en a pour que se rencontrent deux empreintes digitales identiques.

Décrire une hanche type, c'est donc, sous une apparence de parfaite précision, établir un document d'extrême relativité. Une hanche parfaite doit être un phénomène aussi rare que le canon somatique type de l'Apollon. Aussi est-ce au fond une pétition de principe que d'affirmer, avec CALOT, que

toute hanche évolutivement malade est une hanche congénitalement malformée; il serait facile de répondre qu'il n'existe, en pratique, aucune hanche qui soit absolument, parfaitement conformée.

Nous dirons d'ailleurs plus loin, que, dans les conditions d'apparition des maladies métaplasiques de la hanche, nous attachons une très grande importance, aux défauts morphologiques de l'articulation : mais de là à dire que ces maladies métaplasiques sont des malformations (CALOT dit même : des luxations), il y a une distance qu'il faut se garder de franchir étourdiment.

Aussi bien, rompan! avec la tradition qui veut que les travaux concernant les affections évolutives de la hanche soient en général accompagnés d'une étude plus ou moins complète de la morphologie radiologique normale du squelette, nous ne décrirons pas ni ne dessinerons ici, le schéma d'une hanche considérée comme normale (on le trouvera dans maintes publications et dans la plupart des atlas radiologiques).

Nous répétons d'ailleurs, qu'à notre avis, les hanches normales, sont polymorphes. Il y a un grand nombre de hanches à cotyle ovalaire, et même nettement subluxées, qui ne seront jamais atteintes de maladie métaplasique évolutive, et fonctionneront toujours de façon satisfaisante.

Il y a des hanches dont le cotyle est initialement hémisphérique et qui sous l'influence de maladie métaplasique à point de départ capital, se déformeront secondairement. D'autres, où la métaplasie respectera toujours le cotyle dont la forme ne se

modifiera pas. Aussi, lorsqu'on parle, en paraissant y attacher une importance déterminante, de hanches à cotyle en forme de demi-citron opposées aux hanches à cotyle en forme de demi-orange, nous ne pouvons nous empêcher de penser que la nature a fait presque autant de citrons en forme d'oranges que d'oranges en forme de citrons.

3° Il nous faut également parler des modifications apparentes des aspects radiologiques sous l'influence des positions du sujet.

On a insisté d'une façon exagérée sur ces causes d'erreur.

En pratique, si l'on a soin de prendre plusieurs clichés, (car à cause de la possibilité d'attitude vicieuse fixée d'un membre, il n'est pas toujours aisé de se placer dans des conditions régulièrement identiques d'examen), on élimine très facilement, pour peu qu'on ait une certaine éducation de l'œil et une habitude de lecture des rapports des points de repère squelettique, ces prétendues « causes d'erreur » radiographiques. En tous cas, on a toujours la ressource dans le doute, de recourir à un examen radioscopique suivant différents plans, examen qui permet de mobiliser une jointure sous écran.

Nous connaissons toutes les imperfections de la radioscopie: elle n'est pas suffisante pour obtenir des précisions sur la valeur tissulaire du squelette, ni pour en apprécier la trabéculatation, les finesses d'architecture; elle ne donne qu'une ombre relativement grossière, mais elle permet de préciser les rapports des pièces articulaires entre

elles et de rectifier ce qu'un cliché peut avoir de trompeur.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet d'anatomie pathologique radiologique, nous désirons faire remarquer que certaines des affirmations que nous pourrions apporter ne sont point des vues de l'esprit; tous les malades qui font l'objet des observations sur lesquelles est basée notre étude, ont subi un examen radioscopique sous écran, ce qui a permis de préciser certains détails qu'un simple cliché, pourtant beaucoup plus détaillé et précis, peut être incapable de donner.

Examen Radiologique

Disons tout d'abord que l'on ne peut pas étudier les modifications radiologique de l'ostéochondrite autrement qu'en tenant compte des variations évolutives que mettent en évidence les examens successifs.

Il est bien rare que l'on ait l'occasion de saisir *le début* d'apparition d'une ostéochondrite. IRMANN (1) a tenté cette étude dans un but de diagnostic différentiel avec les lésions radiologiques précoces de coxalgie.

Cette étude consciencieuse et très bien documentée, porte sur les radiographies de 31 coxalgies et 12 ostéochondrites, prises au début, et ont toutes trait à des observations ultérieurement suivies, et confirmées par une évolution clinique et radiologique qui a donné la signature de la maladie.

Sa conclusion est « qu'aucun signe radiologique « ne permet de distinguer à lui seul avec certitude « l'ostéochondrite de la coxalgie avant l'apparition « de la fragmentation et de l'étalement du noyau « épiphysaire ».

Nous retiendrons cette conclusion qui nous paraît avoir une importance capitale sur un point particu-

(1) *Revue d'orthopédie*, n° 5, Septembre 1928. Travail de la Clinique du Professeur NOVE-JOSSERAND.

lier; cette absence de différence appréciable au début n'est véritablement pas en faveur de l'origine congénitale de l'affection dans le sens malformation, tel que l'entend CALOT; si cette hypothèse était exacte dans son essence, le diagnostic différentiel serait évidemment possible la plupart du temps au début, car il y aurait dans l'ostéochondrite au moins anomalie morphologique, tandis qu'absence d'anomalie dans la coxalgie.

On ne peut objecter que dans son étude IRMANN ait peut-être négligé ce point particulier, au contraire, il y a porté son attention, et il dit nettement qu'il « a trouvé le toit du cotyle légèrement relevé » seulement dans six cas sur douze d'ostéochondrite »,

mais une fois cette lésion existe 2 mois après le début

une fois six mois après

et dans les quatre autres cas, elle n'apparaît que plus tardivement au 10^e et 12^e mois de l'évolution.

Et, dit-il « ces relèvements légers du toit n'ont rien de caractéristique au point de vue du diagnostic », d'ailleurs ils ne sont pas inexistants dans la coxalgie tout-à-fait au début puisqu'il les retrouve dans cinq cas sur 31.

Donc, d'une part :

Il est bien réel que les modifications morphologiques du toit sont précocement plus fréquentes dans ostéochondrite que dans coxalgie.

(6 cas sur 12 contre 5 sur 31).

Mais on est bien également obligé d'admettre qu'elles ne sont pas fatales dans ostéochondrite et qu'en tous cas elles n'y sont pas en général primitives.

D'ailleurs cette prédominance de l'atteinte cotyloïdienne dans l'ostéochondrite comparée à la coxalgie au début, n'est pas pour nous étonner, nous tacherons d'en dégager ultérieurement les causes.

A la période d'état, c'est-à-dire à la période de possibilité diagnostique radiologique, nous étudierons, tout en ne méconnaissant pas le schématisme arbitraire d'une telle classification, comme nous l'avons fait pour les formes cliniques des maladies métaplastiques de la hanche, les atteintes:

1° de la tête fémorale;

2° du col;

3° du cotyle.

Au risque d'une redite, nous faisons remarquer encore qu'il n'y a pas lieu d'étudier radiologiquement les lésions des cartilages qui demeurent transparents et invisibles. On n'a jamais pu tirer une indication utile de pareille étude. Parler, comme l'ont fait certains de « boursoufflement » du cartilage conjugal est un non sens; un tel aspect ne peut être dû qu'à des modifications des limites visibles des pièces ossifiées de voisinage. Les seuls signes que nous possédions à propos des cartilages sont indirects et hypothétiques et n'ont trait qu'à la diminution des espaces clairs normalement occupés par du cartilage, ce qui n'est pas absolument transposable en lecture d'images pathologiques.

Lésions de la Tête Fémorale

Les modifications constatables au niveau du noyau céphalique, portent sur la forme, le volume, la densité de ce noyau.

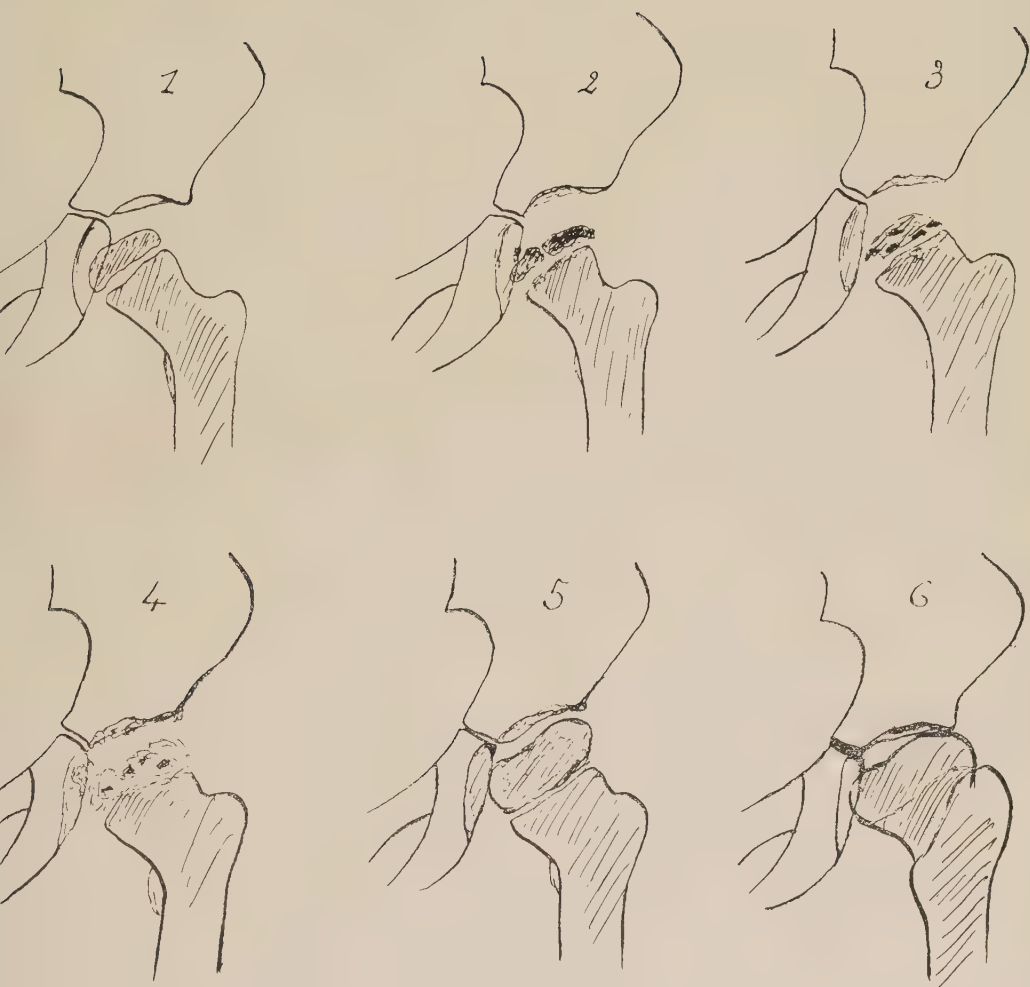
Il y a d'abord une:

diminution de volume avec tendance à l'aplatissement, plus ou moins accentuée, plus ou moins régulière, en sorte que le noyau épiphysaire d'hémisphérique qu'il était prend une forme en champignon, en casquette ou même en pastille, ces formes étant fonction du degré de l'aplatissement.

Il semble d'après l'étude des différents documents publiés et d'après celle de tous nos documents personnels, que cet aplatissement soit le premier en date et précède la fragmentation de la tête.

Cette *fragmentation* de la tête apparaît bientôt, elle représente la caractéristique de l'ostéochondrite capitale. Ce symptôme fragmentation est à lui seul pathognomonique. Il est extrêmement fréquent, mais on ne peut le dire absolument constant, car il existe certains types d'ostéochondrite où la lésion n'évolue pas jusqu'à la fragmentation.

Cette fragmentation n'a pas de type caractéristique, elle évolue d'ailleurs, elle varie dans le temps, elle peut aller depuis la simple bifidité du noyau épiphysaire, qui nous paraît une forme relative-



SCHEMA GRAPHIQUE DE L'ÉVOLUTION D'UNE « OSTÉOCHONDRITE » :

1. — Aplatissement.

2. — Division.

3. — Fragmentation.

4, 5, 6. — Reconstruction du noyau céphalique.

(L'ovalisation du cotyle et le tassement avec raccourcissement du col vont de pair.)

ment fréquente, jusqu'à la division de ce même noyau en une multitude de fragments qui s'alignent au dessus de l'espace clair conjugal en grains de chapelet, soit de dimensions sensiblement régulières, soit au contraire de volume très disparate. Parfois on ne trouve plus qu'un semis irrégulièrement disséminé de petits grains osseux qui peuvent n'occuper qu'une très faible portion d'un des quadrans primitifs de la tête, il semble alors qu'il y ait une fonte presque complète du noyau épiphysaire, qu'il soit résorbé, ce qui d'ailleurs correspond bien à la réalité, comme nous le dirons au chapitre pathogénique.

En même temps qu'ont lieu ces phénomènes de déformation par aplatissement, puis fragmentation de la tête, on voit la *densité* osseuse des portions visibles se modifier.

Le noyau aplati est plus foncé qu'un noyau céphalique normal, l'aplatissement va de pair avec la condensation.

Cette densification se traduit par une opacité d'ensemble à première vue relativement homogène. Nous disons « relativement », car en réalité l'étude de très nombreux clichés nous permet d'affirmer que jamais cette densification du noyau n'est parfaitement homogène.

Il y a toujours soit à l'intérieur de cette masse condensée, soit sur son pourtour des stries, de fausses géodes en coup d'ongle, de petites lacunes, de fausses fissurations qui à l'examen attentif, ou bien par l'artifice de l'agrandissement photographique, donnent à cette masse condensée dans son ensemble, une apparence en réalité nuageuse, irrég-

gulière, remaniée et parfois pour ainsi dire vermoulue.

A la période de fragmentation, l'aspect change, les irrégularités de teinte s'accroissent, et c'est à vrai dire l'exagération même de ces différences de teinte qui finit par donner lieu à l'aspect fragmenté; lorsque les fragments divisés demeurent suffisamment volumineux, ils ont une opacité très grande, un aspect véritablement éburné (Rappelons que Vignard ayant pratiqué des biopsies dans l'ostéochondrite a pu cueillir à la curette au-dessous du cartilage d'encroûtement de petits fragments osseux séquestrés).

Lorsqu'au contraire ces fragments sont réduits à l'état presque de poussière d'os, leur faible masse même ne leur permet guère de donner à la radiologie, une opacité marquée. Mais, néanmoins, tenu compte de leur petitesse, il n'est pas douteux que leur opacité demeure très grande.

A cette phase de fragmentation plus ou moins marquée qui va de la simple bifidité du noyau à sa disparition presque complète avec persistance seule de petits débris, va succéder une *phase de reconstitution* de la tête fémorale qui se fait de la façon suivante:

On voit peu à peu du tissu osseux de néoformation d'abord assez pâle ayant l'apparence particulière, floue, des dépôts calcaïques non encore architecturalement organisés, apparaître sous forme d'efflorescences floconneuses qui se disséminent irrégulièrement et enrobent dans leur masse les fragments osseux persistants dont l'aspect foncé tranche sur la faible densité du tissu de néoformation.

A cette période de l'évolution, lorsqu'on a pu la saisir radiographiquement, on a une image qui ressemble en beaucoup de points à celle d'une hyperostose infectieuse avec petits séquestres inclus, et les grains osseux résiduels ont des contours réguliers et des formes qui rappellent les « grelots » des ostéïtes des régions spongieuses; seulement ils sont multiples et si le tissu osseux de néoformation à leur contact est moins dense qu'à une certaine distance, si même ils sont isolés dans un espace clair privé de dépôt calcique, ce qui est la règle, ils ne sont en tous cas jamais enkystés dans une cavité franche à limites régulières.

Peu à peu, ils sont résorbés, et finissent par disparaître complètement; en même temps la masse osseuse de néoformation qui les a enrobés se condense, s'homogénéise, se régularise, et l'on voit réapparaître, n'ayant plus la régularité hémisphérique d'une tête normale, affectant le plus souvent une forme plus ou moins aplatie, fréquemment mamelonnée, mais possédant des contours qui seront de plus en plus nettement tracés, une nouvelle tête fémorale séparée du col par une lame cartilagineuse généralement élargie transversalement et diminuée de hauteur par comparaison avec le cartilage de la hanche normale, si toutefois la guérison de l'affection s'est faite dans les délais habituels et à un âge où le cartilage de conjugaison n'a pas encore dû normalement disparaître.

Dans les formes prolongées, au contraire, qui ne guérissent que tardivement, la reconstitution capitale peut se faire en continuité directe avec le col sans réapparition temporaire d'une bande de car-

tilage d'union. Dans ces cas, il est de règle qu'il y ait association de coxa vara très prononcée.

Les types de tête, dans l'ostéochondrite guérie, sont très nombreux, ils défient véritablement une description ayant quelque valeur générale; cependant il est un double caractère, que l'on peut, à notre avis, considérer comme constant : c'est l'aplatissement accompagné d'élargissement transversal; cette forme très caractéristique justifie le patronyme de « coxa plana » que lui a donné WALDENSTRÖM. Mais par suite de l'élargissement transversal de cette tête aplatie, il arrive que toute la région du quadran externe déborde en dehors l'arête du toit cotyloïdien et se trouve ainsi hors de la cavité articulaire coxale.

Il est vraisemblable qu'il n'y a pas là un simple jeu de remaniement tissulaire ostéogénétique direct, mais que des phénomènes mécaniques interviennent secondairement dans le modelage de la tête et que ces phénomènes mécaniques comme nous le verrons plus loin ne sont pas négligeables dans l'étude étiologique d'une semblable affection.

Le Col

Nous nous heurtons dans l'étude des modifications qui apparaissent au niveau du col, à une difficulté descriptive.

Il est exceptionnel que la maladie métaplasique atteigne le col isolément; sous une telle forme elle correspondrait au début de la coxa vara des adolescents, mais on peut dire, en pratique, que celle-ci, dans sa forme dite essentielle, n'est jamais pure, mais s'accompagne toujours de modifications évolutives plus ou moins accentuées au niveau de la tête.

D'autre part, les modifications du col sont tellement fréquentes dans les cas d'ostéochondrite à type capital prédominant, qu'il devient à peu près impossible de les étudier à l'état isolé. En considérant uniquement la proportion de l'atteinte cervicale dans l'ostéochondrite du type habituel à prédominance épiphysaire, elle peut être évaluée d'après nos recherches tant personnelles que bibliographiques, à au moins 80 % des cas.

Du reste, il importe peu qu'il s'agisse d'une lésion la plupart du temps associée puisque dans ce dernier cas comme à l'état pur, les caractères radiologiques demeureront les mêmes.

L'étude radiologique d'une maladie métaplasique qui se passe au niveau du col est moins aisée

que celle de la même maladie au niveau de la tête; les modifications tissulaires y apparaissent moins nettement; leur évolution est moins saisissable; cela tient très vraisemblablement à plusieurs facteurs.

D'abord, une maladie métaplasique évoluant initialement au niveau du col a beaucoup moins de chance d'attirer l'attention, que celle qui frappera la tête, parce que son retentissement articulaire étant plus médiat sera beaucoup moins marqué.

D'autre part, à l'époque d'apparition des maladies métaplasiques de la hanche, l'ossification cervicale est proportionnellement beaucoup plus marquée que celle de la tête (au moins en ce qui concerne la traduction radiologique de l'ostéogénèse), si bien que, une lésion centrale sera beaucoup plus facilement masquée par la densité du tissu osseux périphérique.

Enfin, et c'est là peut-être le facteur le plus important, la vascularisation du col est différente de celle de la tête.

La vascularisation cervicale, constituée par un système de pénétration haversienne à orientation fasciculée parallèle (grossièrement parlant), est très différente de celle plus ou moins irrégulièrement rayonnée de l'épiphyse, il en résulte que des modifications vasculaires à son niveau auront beaucoup moins de raison de délimiter des territoires plus ou moins circonscrits de nécrose ou de résorption isolée.

En sorte que, les modifications métaplasiques s'orienteront plutôt dans le sens de remaniement tissulaire d'ensemble, aboutissant à des variations morphologiques, non pas seulement secondaires par

réhabitation calcaïque après destruction plus ou moins complète, comme au niveau de la tête, mais directes, et qui se traduiront par des tassements et des raccourcissements du col.

Ceci n'a rien d'absolu, et cette explication prise au pied de la lettre serait très certainement sujette à caution, il ne faut l'entendre que dans un sens relatif: il est bien certain que les conditions vasculaires sont très différentes au niveau de la tête et du col, tout le monde est d'accord pour l'admettre en ce qui concerne les lésions traumatiques ou infectieuses.

C'est ainsi qu'une fracture sous capitale aboutit à une résorption de la tête, alors qu'une fracture basi cervicale a de grandes chances de consolidation.

C'est ainsi que dans une arthrite suppurée aiguë, la tête se séquestre en bloc, alors que le col réagit de façon très différente. Pourquoi ces mêmes divergences réactionnelles, n'existeraient-elles pas au cours d'une affection du type métaplasique ?

Cependant dans quelques cas, il est parfaitement possible de retrouver au niveau du col fémoral des caractères radiologiques exactement comparables à ceux que l'on constate au niveau de la tête; l'aspect bien connu « en peau de léopard » de certaines coxa vara en est une preuve: elle correspond exactement au niveau du col à ce qui se passe au niveau de la tête au stade de fragmentation.

Généralement, c'est par l'existence de taches claires irrégulières, séparant de petites zones de tissu osseux plus condensé que se traduit la lésion. Nous avons pu constater cet aspect de façon très nette sur

quelques-unes de nos radiographies. Dans certaines formes de l'ostéochondrite, les zones juxta-conjugales diaphysaires et épiphysaires sont atteintes en même temps de lésions de même type, la comparaison devient alors facile, l'analogie est évidente.

En dehors de ces images centrales juxta épiphysaires, la radiographie permet de déceler les modifications des bords cervicaux. C'est généralement au niveau des extrémités supérieures du col que se trouve le maximum de modification périphérique, probablement parce que dans cette zone juxta conjugale, les modifications ostéogénétiques sont à leur maximum d'activité ou si l'on veut, parce que c'est là que l'équilibre tissulaire est le plus instable.

Il semble que ces lésions cervicales périphériques, se localisent indifféremment au niveau du bord supéro externe ou du bord supéro interne. Elles se traduisent par une érosion de la limitante cervicale, érosion plus ou moins irrégulière, en forme d'usure avec parfois aspect de coup d'ongle véritable, et présence d'un ou plusieurs petits corpuscules osseux isolés, d'aspect séquestrel.

Ces différentes localisations des remaniements osseux peuvent s'associer pour donner une image plus ou moins irrégulièrement vasculaire, avec semis de corpuscules osseux, opaques densifiés, c'est bien là, la « peau de léopard » type.

Que l'atteinte cervicale ait été massive, qu'elle ait été purement centrale, qu'elle ait été surtout périphérique, c'est presque toujours par un raccourcis-

sement avec élargissement du col que se termine l'évolution métaplasique.

Mais on conçoit que, suivant la prédominance en tel ou tel point de l'affection évolutive, les modifications morphologiques du col pourront être très variées et s'orienter selon des types relativement nombreux et complexes; ainsi, se constitueront toutes ces associations de coxa vara, flecta, adducta, etc.. etc..

En dehors de ces modifications morphologiques portant sur l'ensemble du col, on peut assister à l'évolution de déformations ostéogénétiques cervicales localisées; sur l'une de nos radiographies on voit nettement au niveau de l'épine du col une saillie osseuse en forme d'hyperostose qui est l'aboutissant d'une maladie métaplasique complexe ayant donné lieu au début, en ce même point, à une ulcération en coup d'ongle avec minuscule séquestre.

En sorte que, la terminaison par coxa vara, de la maladie métaplasique habituelle du col n'est qu'un phénomène sous la dépendance de modifications tissulaires initiales.

Cette coxa vara qui d'ailleurs, nous venons de le voir, peut n'être pas le seul aboutissant de la dite maladie métaplasique, ne saurait donc être considérée comme une entité pathologique; on pourrait dire que ainsi qu'à la suite de traumatisme, de rachitisme, ou d'infection, elle n'est ici que symptomatique d'un état initial, du type ostéochondrite du col.

Coxite

La maladie métaplasique de la hanche, localisée au niveau du cotyle existe.

Elle est indubitable, mais elle est rare. Cette rareté nous semble évidente, il faut se méfier beaucoup en effet, des lésions décrites comme cotyloïdiennes pures ou isolées.

BOHÈME, dans sa thèse, en apporte 18 cas. Mais en examinant ses schémas radiographiques on s'aperçoit qu'ils montrent également des déformations très accentuées de la tête laquelle est dans tous les cas (sauf le 2^e) aplatie et parfois fragmentée.

Lorsque, d'autre part, on lit l'histoire des malades, on se rend compte qu'il s'agit de sujets d'un âge relativement avancé par rapport à l'époque habituelle où apparaissent les maladies métaplasiques de la hanche, c'est-à-dire d'enfants qui ont pour la plupart plus de 10 ans.

Les conclusions qui s'imposent de l'étude de la documentation qu'apporte cet auteur, sont :

1^o que les coxites secondaires à des ostéochondrites fémorales paraissent éminemment fréquentes (c'est le cas de presque toutes ses observations).

2^o que la coxite à l'état isolé (mais non dans le temps) est une affection relativement plus tardive que les formes fémorales de l'ostéochondrite.

Ou, pour exprimer plus clairement notre pensée:

1° La coxite à l'état absolument pur existe mais est rare;

2° La coxite peut assez souvent en imposer pour une affection isolée, alors qu'en réalité: ou bien elle est secondaire à une ostéochondrite fémorale déjà guérie; ou bien ayant débuté en même temps qu'une ostéochondrite capitale, elle poursuit dans le temps son évolution après la guérison de la maladie du fémur.

Il faut donc distinguer, au point de vue radiologique:

D'une part: les formes cotyloïdiennes pures d'emblée suivant les deux types que nous avons individualisés au chapitre clinique :

1° Forme du jeune âge;

2° Forme tardive de l'adolescence;

D'autre part: les formes cotyloïdiennes associées qui sont d'une extrême fréquence, et nous paraissent la plupart du temps secondaires.

Ce dernier caractère est tellement fréquent au cours des maladies métaplasiques complexes de la hanche, que CALVÉ et MERINNE ont pu considérer l'absence de lésions acétabulaires comme une des caractéristiques de l'ostéochondrite qui pour eux n'était qu'une épiphysite.

Il est certain que cette conception exacte dans certains cas, à la période initiale de l'affection est fausse en règle générale, si l'on considère la maladie métaplasique habituelle dans son évolution; de même, presque toujours, la coxite initialement isolée pour ainsi dire, s'accompagne au cours de son

évolution, d'une atteinte métaplasique secondaire de la tête fémorale lorsqu'il s'agit d'enfants jeunes c'est-à-dire dans la forme dont nous allons parler immédiatement.

I. — *Forme acétabulaire primitive du jeune âge*

On peut dire qu'à son début au point de vue strictement radiologique, le diagnostic d'une telle lésion est extrêmement difficile à faire avec celui de coxalgie; et même, hors les cas où il y a discordance entre les signes cliniques et les signes radiologiques au profit des premiers, ce qui est en faveur de coxalgie (ostéo-arthrite à prédominance articulaire) le diagnostic n'est pas possible.

Plus tard, à une époque un peu plus avancée de l'affection, les signes différentiels se précisent.

Nous n'avons pas à envisager ici, les symptômes radiologiques de la coxalgie;

Ceux de l'ostéochondrite peuvent se traduire soit, comme nous l'avons déjà indiqué au commencement de ce chapitre, par un certain relèvement de l'extrémité du toit plus ou moins localisé et qui limité à l'arête donne « le coup d'ongle » de CALOT (qui n'est pas pathognomonique);

soit par une apparence particulière qui n'est qu'un état de fragmentation identique à celui qui atteint la tête; mais ici la fragmentation n'est jamais aussi microscopiquement évidente, et les séquestres opaques lorsqu'ils se constituent sont toujours de très petites dimensions, grains ou poussière.

Cet état de fragmentation qui s'accompagne fatalement d'un état réactionnel de décalcification, dont il n'est que l'expression initiale, peut aller très loin, et c'est là, pourrait-on dire, ce qui différencie essentiellement ces formes cotyloïdiennes du jeune âge, des autres.

Il semble que la destruction acétabulaire, dans les formes extrêmes, s'étende de proche en proche, se poursuive à distance, rongéant la surface articulaire du cotyle, son toit, son fond, atteignant les pourtours cavitaires iliaques, l'aile iliaque elle-même, et pouvant s'étendre jusque sur les branches horizontale et ischiatique du pubis.

Pourquoi cette extension du processus de résorption a-t-elle lieu de façon aussi intense ?

Nous ne saurions le définir exactement; mais elle paraît bien conditionnée par l'état vasculaire particulier du tissu osseux à ce niveau.

L'affection à son stade avancé prend une apparence de destruction profonde qui est telle que c'est le diagnostic de coxalgie à forme acétabulaire destructive qui est presque fatalement porté par un observateur non parfaitement averti.

Il est fort probable que l'apparente rareté d'une telle affection est fonction d'un très grand nombre d'erreurs d'interprétation commises à son propos, et pour notre part, nous demeurons persuadés que si les formes à prédominance cotyloïdienne de l'ostéochondrite sont encore des exceptions, c'est que la plupart d'entre elles sont confondues dans la masse des maladies étiquetées « coxalgie ».

Si l'on recherchait systématiquement et si l'on radiographiait la foule des coxalgies guéries sans

ankylose, on recueillerait, sans doute, parmi elles, une documentation importante pour le sujet qui nous occupe.

A la phase de *destruction* succède la *reconstitution*.

(Faisons remarquer combien, dans la description d'une maladie métaplasique, ce mot « succède » est faux. Les deux phénomènes sont connexes, ils ont lieu en même temps, de même que la formation d'un cal est inséparable de la résorption des extrémités fracturées. Mais comment, au point de vue descriptif nous libérer de cette infirmité du temps?)

Donc, la phase de reconstruction est exactement celle que nous avons décrite au niveau de la tête.

On voit peu à peu apparaître, comblant les fausses cavités d'aspect presque polikystiques mais mal délimitées, au centre desquelles de la poussière d'os dense se trouve déposée sans ordre, des dépôts floconneux de substance calcaire en masse d'apparence anarchique qui peu à peu s'organiseront architecturalement.

Il est de règle qu'à ce stade maximum de perturbation ostéogénique, la tête du fémur soit également profondément atteinte et subisse les variations tissulaires dont nous avons parlé plus haut.

Mais il est fréquent aussi, que la maladie métaplasique à son niveau évolue plus vite, et qu'arrive une période où la radiographie montrera dans un cotyle en pleine activité de remaniement une tête déjà régularisée ayant des contours décelables, une homogénéité relative.

On peut prévoir dans ce cas que la lésion cotyloïdienne n'est pas elle-même très loin de sa stabi-

lisation, car il semble que le métabolisme calcique local s'équilibre dans ces champs contigus de façon relativement étroite.

Cette proposition est exacte, nous semble-t-il, en ce qui concerne les modalités d'évolution métaplasique dans le jeune âge, à l'époque où le squelette de la hanche est en totalité en période de reconstitution ostéogénétique, c'est-à-dire au-dessous de neuf ans.

Mais, par contre, plus tard, lorsque se trouvent achevés les phénomènes d'ossification conjugale, lorsque le bloc diaphyso-épiphysaire fémoral est définitivement constitué, les choses nous paraissent se passer de façon différente et la coxite peut alors évoluer indépendamment de toute participation métaplasique du squelette fémoral.

On pourrait dire grossièrement que celui-ci résiste parce qu'il est fixé dans sa forme.

II. — *Forme acétabulaire secondaire, juvénile ou tardive*

Cette deuxième catégorie de coxite qui est pourtant bien certainement une maladie métaplasique évolutive n'entre d'ailleurs qu'à peine dans le cadre de notre sujet, puisqu'elle est à la limite de la période de croissance; il nous semble qu'elle ait coutume d'apparaître entre 15 et 20 ans.

Il est intéressant néanmoins, de la signaler et de la décrire ne serait-ce que parce qu'elle constitue un lien entre les maladies métaplasiques de la période évolutive normale du squelette de la hanche et les

maladies métaplasiques de l'âge adulte et de la vieillesse (arthrite déformante et morbus coxae).

Sa description radiologique est assez comparable à celle de ces états ostéo-articulaires métaplasiques tardifs, pour que nous n'insistions pas sur ses caractères d'ensemble bien décrits dans les travaux qui ont trait à ces maladies de la hanche adulte (par exemple: de M. DUVERNAY: l'Arthrite chronique de la hanche).

Il existe bien certainement de ces coxites parmi ce qu'on a appelé morbus coxae juvenilis.

Mais leur constation à titre de coxite pure est intéressante.

Si l'on veut bien se reporter à l'observation II que nous avons publiée au chapitre clinique, on verra qu'il s'agit d'un sujet chez lequel la hanche malade (au moment de l'examen) est la hanche droite, celle dont l'extrémité fémorale est morphologiquement parfaite, alors que la hanche gauche du même sujet est manifestement irrégulière au point de vue capital. Qu'en conclure ?

Ou bien qu'il n'y a pas de lien étroit entre malformation et métaplasie (en tous cas que ce lien est loin d'être aussi constant que le veut CALOT.)

Ou bien que la maladie métaplasique a évolué sur la hanche saine à la suite de modifications statiques d'ensemble de l'appareil bassin-membres inférieurs; ce qui est une opinion séduisante non pas simplement à titre hypothétique pur, mais aussi parce qu'elle est comparable à ce que nous sommes à même de constater dans d'autres états bien caractérisés de déséquilibre du bassin; par exemple: la luxation congénitale de la hanche,

dans laquelle la fréquence des maladies métaplasiques spontanées sur la jointure opposée à celle luxée est un fait aisément constatable.

Cette question est fort intéressante, son étude nous paraît susceptible d'éclairer en grande partie le sujet de notre travail, parce qu'il lui apporte en quelque sorte une base expérimentale.

C'est pourquoi avant d'aborder dans son essence le problème pathogénique des maladies métaplasiques de la hanche, nous consacrerons un chapitre d'intention comparative à l'étude des phénomènes ostéomorphogénétiques consécutifs à la réduction de la luxation congénitale de la hanche.

CHAPITRE IV

Les Phénomènes astéomorphogénétiques consécutifs à la réduction de la luxation congénitale de la hanche

(envisagés dans les rapports des déformations coxo-fémorales qu'entraîne cette réduction avec ceux qui déterminent les maladies métaplasiques).

C'est sous ce titre que MM. CURTILLET et TILLIER (Paris-Médical 17 juillet 1926) ont abordé le problème.

Comment se fait-il qu'une hanche dont toutes les pièces articulaires étaient initialement dans des rapports de forme tels qu'elles ne permettaient pas la contention du joint, puisse retrouver sa valeur de contention par emboîtement réciproque, lorsque dans des conditions déterminées, pendant un temps suffisant, on a opératoirement obtenu et maintenu la réintégration de la tête fémorale dans le cotyle ?

C'est parce que :

« Après réduction, il se passe au niveau de l'articulation de la hanche congénitalement luxée,

« un remaniement profond du squelette dont
« l'aboutissant est l'édification ostéogénétique
« d'une articulation nouvelle morphologiquement
« différente de la première dont les éléments ne
« sont utilisés qu'à titre mixte de moules conjonc-
« tifs et de matériaux calciques d'apport. »

En somme, à la suite de la réduction, on assiste à l'évolution au niveau de l'article de « phénomènes ostéolytiques suivis de reconstitution osseuse » qui ne sont pas autre chose qu'une maladie métaplasique. Les caractéristiques de cette maladie métaplasique spéciale sont importantes à rappeler :

« Après réduction, le cotyle, la tête, le col, sont
« le siège d'une résorption osseuse. On les voit se
« décalcifier en même temps que leur structure
« trabéculaire se modifie et que leurs contours
« changent d'aspect.

« La décalcification est le phénomène initial.
« Elle est surtout marquée au niveau du noyau
« épiphysaire capital où elle acquiert son maximum d'intensité. Le col est suivant les cas plus
« ou moins décalcifié. La résorption osseuse à son
« niveau peut être considérable, aussi marquée
« que celle qui atteint la tête fémorale ; elle peut
« n'être que partielle ; c'est en tous cas pour ainsi
« dire toujours au niveau de l'angle supéro interne, c'est-à-dire, au niveau de l'épine du col
« qu'elle est le plus marquée.

« La décalcification au niveau du cotyle souvent
« moins apparente, parfois moins précoce, a son
« maximum au niveau de la région du toit, mais

« peut envahir le cotyle tout entier.....
«
« En même temps qu'il se décalcifie, le sque-
« lette de la région présente un remaniement de
« structure important : l'ordonnance trabéculaire
« se trouve bouleversée ; les travées osseuses dimi-
« nuent d'épaisseur, elles s'amincissent, s'effacent,
« semblent fondre. Parfois, la tête fémorale prend
« un aspect polikystique ; le col est comme pom-
« melé ou granité.

« A un degré plus ou moins prononcé, les mêmes
« troubles se voient, au niveau de la cavité coty-
« loïde. A ces variations s'ajoutent bientôt des mo-
« difications de la forme générale des os. Elles sont
« variables d'intensité, depuis la simple irrégularité
« des contours, donnant aux surfaces squelettiques
« un aspect érodé, ulcéré, jusqu'à la fonte calcique
« complète du noyau capital qui peut temporaire-
« ment devenir invisible. Puis à la suite de cette
« phase de ramaniement s'ébauche la reconstruc-
« tion. Radiologiquement, elle se traduit par la re-
« calcification des pièces osseuses en présence, la
« restauration du système trabéculaire, la réappa-
« rition des limites squelettiques bien dessinées.

« La recalcification commence avant que le pro-
« cessus de résorption calcique soit éteint : tandis
« que certaines zones sont en voie de réimprégna-
« tion calcaire, d'autres sont encore en voie d'ostéo-
« lyse, d'où l'irrégularité plus ou moins prolongée
« des images, leur variabilité dans le temps, et la
« difficulté d'en faire une description schématique
« d'ensemble.

« La restauration du système trabéculaire va de
« pair ; elle n'a pas lieu suivant le type architec-
« tural initial, mais suivant un type nouveau tou-
« jours différent, d'où modification définitive :

« 1°. — De la tête dans son volume, sa forme,
« ses contours.

« 2°. — Du col, généralement par tassement et
« raccourcissement.

« 3°. — Du cotyle qui peut bien peut-être se
« creuser mais qui surtout s'organise en haut de fa-
« çon à former un toit qui assure la contention.
« C'est au niveau du toit du cotyle, et en particulier
« de son arête supérieure, que le remaniement os-
« téogénétique est le plus marqué.

« Dès lors se trouve justifiée l'opinion que nous
« émettons. Il s'agit bien là d'un travail biologique
« aboutissant à l'édification d'une véritable néar-
« throse. »

Il n'y a vraiment rien à ajouter à cette descrip-
tion pour obtenir celle en tous points exacte d'une
ostéochondrite, d'une métaplasie d'ensemble articu-
laire de la hanche; or, il ne viendrait à l'idée de
personne de supposer un instant que ces phénomè-
nes auxquels on assiste après la réduction sont liés
à quelque état infectieux.

Quelles sont donc, ici, où le phénomène peut bien
être considéré comme expérimental puisque son
point de départ et son aboutissant nous sont connus,
et que le déclenchement du processus est réalisé de
façon parfaitement artificielle et volontaire par un
opérateur conscient, les causes qui provoquent ce re-

manièrement ostéogénétique qui aboutit à une réduction stable ?

Nous avons vu que, dans la circonstance, il s'agit là d'une forme particulière de mutation calcique locale.

« Or parmi les conditions de déclenchement et de
« réalisation de cette mutation calcique locale,
« l'une, la plus commune, se trouve constituée par
« l'action traumatique, agissant par les modifica-
« tions tissulaires qu'elle détermine, pour créer un
« milieu ossifiable par les phénomènes vaso-mo-
« teurs qu'elle entraîne, par les actions mécaniques
« qui lui sont inhérentes.

« Dès lors, il devient parfaitement aisé d'analy-
« ser ce qui se passe au niveau d'une hanche con-
« génitalement luxée, à la suite de réduction ; les
« manœuvres de réduction constituent le trauma-
« tisme « déclencheur » ; il est plus ou moins vio-
« lent suivant les cas, mais toujours important, en
« somme, puisque la règle est qu'il soit suivi d'une
« douleur qui persiste de plusieurs heures à plu-
« sieurs jours après le réveil. BROCA, à ce propos,
« reprenant un mot de PRAVAZ, parle de la « co-
« xite » qui suit la réduction, et, dans son traité de
« Chirurgie Infantile, souligne que la « douleur est
« signe de réduction stable ». Ce que l'expérience
« lui avait appris se trouve en concordance avec ce
« que nous pensons démontrer.

« Si la douleur est signe de réduction stable, c'est
« qu'il faut, pour provoquer cette stabilité de ré-
« duction, que le traumatisme soit suffisant pour
« amener des ruptures tissulaires, de l'épanche-

« ment des troubles vaso-moteurs, (pour en un
« mot, déterminer les conditions de « milieu ossi-
« fiable » qu'accompagne naturellement la dou-
« leur). Aussi bien, du point de vue physiologique,
« faut-il entendre « coxite » bien plus dans le sens
« objectif de troubles organiques locaux que dans
« le sens de sensibilité régionale.

« Le milieu ossifiable étant créé, les phénomè-
« nes d'ostéogénèse, suivant leur double jeu com-
« biné de résorption calcique et de néoformation
« squelettique vont naturellement et fatalement
« se dérouler en série, d'autant plus facilement
« d'ailleurs qu'il s'agit de sujets jeunes, dont le
« système osseux est en voie de croissance donc de
« modifications incessantes, et d'une région de
« conjugaison où ces modifications sont spéciale-
« ment actives.

« Il suffit de suivre avec attention l'évolution ra-
« diologique de hanches luxées, après réduction,
« pour constater la constance et la précision du
« phénomène. »

Cela est si vrai que l'absence constatée de ces modifications de type métaplasique au niveau d'une hanche congénitalement luxée, après réduction, doit faire porter un pronostic défavorable ; dans ce cas, après l'ablation du plâtre, la luxation se reproduit.

Inversement, si les remaniements ostéogénétiques ont été trop accusés, ou si leur évolution s'est trouvée anormalement prolongée dans le temps, il en résultera, cas d'ailleurs d'extrême fréquence,

un des nombreux vices morphologiques articulaires qui peuvent succéder à la réduction.

Et de fait, il est absolument impossible, si l'on ignore l'histoire clinique antérieure d'un sujet, de dire en présence de radiographies de certaines hanches malformées, si elles appartiennent plutôt à un ancien luxé congénital réduit ou à un ancien ostéochondritique.

Les phénomènes possibles de remaniement tissulaire tardif, sous forme d'arthrite déformante ou de morbus coxae qu'elles entraînent parfois à un âge avancé, après une longue période de silence, sont également entièrement superposables.

Ces faits sont tellement frappants, qu'il est bien certain qu'on se trouve en présence de phénomènes dont l'intimité évolutive est la même. La tentation est grande, d'induire de là que la nature des deux maladies est la même, que par conséquent la luxation et l'ostéochondrite ne sont que les formes cliniques d'une unique affection : la luxation congénitale.

Nous ne succomberons pas avec CALOT à cette tentation, pareille induction ne peut..... qu'induire en erreur.

Il faut savoir, en effet, bien faire la distinction entre étiologie et caractères évolutifs.

D'ailleurs que prouve ce chapitre ? qu'une luxation *réduite* évolue comme une ostéochondrite, donc en définitive, que l'ostéochondrite n'apparaît que lorsque n'existe plus la luxation.

Il y a l'argument qu'invoque toujours CALOT, celui de la fréquence de l'association de luxation

unilatérale avec ostéochondrite du côté opposé. TILLIER, de l'étude de la collection du Professeur CURTILLET, l'évalue à 30 % en fréquence. CALOT en tire un argument qu'il reprend avec une ténacité inlassable.

Cependant, les conclusions du travail où cette statistique de fréquence est relatée sont bien différentes de celles de CALOT :

« La comparaison entre ostéochondrite et luxation congénitale de la hanche montre, un ensemble de points communs, une fréquence d'association, une similitude d'évolution qui plaident en faveur d'une parenté étroite entre les deux affections.

« Cependant l'ostéochondrite n'est pas une luxation de la hanche soit en avant, soit en un plan différent. »

La distinction n'est pas subtile. Si l'on ne se contente pas des radiographies de face, mais si l'on a soin de prendre des clichés de 3/4 ou de profil; lorsque ceux-ci sont possibles, on s'aperçoit que le cotyle n'est à peu près jamais déshabité dans l'ostéochondrite.

Sans entrer dans une longue critique d'opinion, il faut admettre qu'il n'y a pas qu'un seul type de malformation congénitale de la hanche : la luxation à un degré plus ou moins accentué.

Certes notre intention n'est pas de nier la fréquence des subluxations, mais elles ne représentent qu'un des types le mieux classé, le mieux défini, parmi des masses d'autres, qui ne sont que des défauts d'adaptation, pour ne parler que des

affections que l'on peut considérer vraiment comme congénitales. Car, il en est un certain nombre d'autres qui n'ont plus ce caractère de congénitalité, et par conséquent, ne rentrent pas dans le cadre de ce chapitre, mais qui interviennent vraisemblablement dans les causes déterminantes des maladies métaplasiques spontanées. Elles devront être étudiées à cause de leur importance, dans la pathogénie de ces maladies métaplasiques qu'il nous faut maintenant envisager.

CHAPITRE V

Etude Pathogénique et Conclusions

L'enchaînement successif des faits et des idées qui, au cours de ce travail, ont été exposés jusqu'ici, nous conduit tout naturellement, et sommes-nous tentés de dire presque fatalement, à édifier nos conceptions pathogéniques suivant un type comparatif, et c'est pourquoi la logique déductive n'y perdant ou n'y gagnant, nous suivrons un plan qui nous paraît naturellement indiqué non cependant sans préciser au préalable qu'il n'a pour but qu'un désir de clarté d'exposition et est dénué de toute tendance systématique.

Le chapitre précédent, qui a pour ainsi dire objectivé l'étroite analogie entre des phénomènes métaplasiques dont nous recherchons l'étiologie, et d'autres dont l'origine traumatique ne saurait nous échapper, nous commande d'étudier tout d'abord les relations directes qui peuvent les unir les uns aux autres, et de réserver pour la suite les causes extra traumatiques qui peuvent être déterminantes de telles métaplasies.

Dans la constitution d'une maladie métaplasique post-traumatique :

1°. — Comment agit le traumatisme, en règle générale ?

2°. — Quelles sont les conditions locales au niveau de la hanche, qui lui peuvent donner des caractères particuliers ?

Avant de répondre à chacune de ces questions, il nous paraît utile de répéter que *certainement* il y a des maladies métaplasiques typiques qui ne sont déclenchées que par un traumatisme; telles celles que l'on constate après réduction de la luxation congénitale de la hanche. Mais un traumatisme n'est pas nécessairement cliniquement très marqué pour avoir des effets importants.

Nous avons vu pourtant au cours du chapitre précédent que pour qu'une luxation congénitale soit maintenue réduite après intervention il fallait que le traumatisme réducteur fut d'importance, ce qui semble en contradiction avec la proposition précédente ; mais il est aisé de concevoir que les conditions nécessaires à la réalisation d'apparition d'une maladie métaplasique sont de valeur différente en cas de réduction de luxation et de maladie métaplasique spontanée.

Dans le premier cas, on pourrait dire que l'on crée une maladie métaplasique « aiguë », et cela est nécessaire pour obtenir la condition indispensable à la guérison de la luxation ; remaniement ostéomorphogénétique *rapide* c'est-à-dire poursuivant son évolution de bout en bout en un laps de

temps relativement court (relativement : car il y faut tout de même plusieurs mois).

Dans le second cas au contraire, celui de toutes les maladies métaplasiques spontanées, ce qui prime est vraisemblablement la répétition de traumatismes minimes, en sorte que le processus est beaucoup plus lent et aussi beaucoup plus prolongé, si bien que par opposition on pourrait dire qu'il s'agit là de maladies métaplasiques « chroniques ».

Nous avons peut-être une tendance exagérée à ne pas tenir compte, en pratique, de ce rapport pourtant évident, entre des résultantes très grossièrement appréciables et les très petites perturbations qui sont à leur origine au moins en ce qui concerne le domaine vasculaire et particulièrement le système capillaire dont la finesse et la complexité échappent à notre observation directe.

L'équilibre vaso-moteur d'une région est sans doute quelque chose d'extrêmement fragile et les causes de rupture d'un tel équilibre sont souvent extérieurement si petites qu'elles nous échappent. Il ne faut donc pas tirer un argument de l'ignorance où nous sommes de ces perturbations parfois à peine appréciables, en faveur de leur inexistence.

Ceci dit, nous allons essayer d'envisager le mécanisme suivant lequel un traumatisme (appréciable ou non) aboutit à une maladie métaplasique.

Un traumatisme :

1°. — Détermine toujours un déséquilibre vaso-moteur (courte phase négligeable de vaso-cons-

triction suivie d'une vaso-dilatation active plus ou moins prolongée).

2°. — Peut déterminer une nécrose plus ou moins localisée due à la suppression de la nutrition d'un ou plusieurs territoires tissulaires, par suite : soit de ruptures vasculaires,

soit de petits processus emboliques.

Avant d'en envisager les effets, voyons quelle peut être la valeur de répartition de ces troubles par rapport à la région qui nous intéresse.

Il nous faut considérer les réactions produites au niveau des trois éléments essentiels et d'ailleurs uniques de cette région :

synoviale, cartilage, tissu osseux.

Les réactions au niveau de la *synoviale*, se manifestent essentiellement par des épanchements, causes de ces « poussées inflammatoires » qui caractérisent l'évolution clinique de toute maladie métaplasique, et pendant lesquelles apparaissent des phénomènes de raideur, de douleur, d'anomalies de la motilité et de la mobilité, phénomènes plus ou moins périodiques, généralement passagers, et à l'origine desquels on ne trouve bien souvent aucun traumatisme très appréciable.

C'est pourquoi, il nous paraît logique d'éliminer les hémarthroses vraies dues seulement à des ruptures vasculaires extrêmement brusques, extrêmement importantes, donc tout à fait hors du tableau clinique des affections que nous étudions.

Restent donc les *hyarthroses* (non pas post-hémarthrosiques, mais primitives directes).

Nous savons que de telles hydarthroses sont dues, non pas à des phénomènes de sécrétion, mais sont purement et simplement la résultante osmotique d'une exsudation synoviale, ou de façon plus explicite, d'une exsudation de la couche externe à travers la couche interne directement articulaire d'ela dite synoviale laquelle, il nous faut le répéter, n'est point une séreuse mais du tissu conjonctif densifié et organisé dans le sens de glissement.

Or, les *causes* de cette hydarthrose sont simples ; elle est la conséquence directe de l'hypérémie péri-synoviale provoquée par un traumatisme important ou non, ou par tout autre facteur de trouble vaso-moteur ; elle est la banale expression d'un phénomène de pression osmotique.

L'hydarthrose se constitue et apparaît lorsque l'hypérémie péri-articulaire est suffisante pour donner lieu à une pression osmotique elle-même assez intense pour aboutir à une exsudation intra-articulaire.

C'est tout, il n'y a pas lieu d'aller plus loin dans l'intimité d'un mécanisme aussi simple ; on pourrait même se demander si ce n'est point sa simplicité même qui, étant donné son caractère d'indifférence originelle, a si souvent induit en erreur, surtout lorsqu'on songe aux multiples causes qui peuvent être à l'origine d'un état d'hypérémie articulaire, et par conséquent d'un épanchement séreux intra-articulaire.

Aussi n'est-ce pas dans la recherche de ce que bien à tort (s'il est séreux) on est accoutumé de nommer la « nature » d'un épanchement, que ré-

side le problème, mais bien dans celle des causes de modifications vaso-motrices régionales qui l'ont provoqué, qu'il faut orienter la question pathogénique.

Dans ce sens, la « réaction séreuse » ne fait que rentrer dans le cadre très général de l'étude d'ensemble des phénomènes métaplasiques, elle n'a aucun caractère personnel qui puisse la faire considérer comme possédant une valeur quelconque, soit diagnostique, soit étiologique.

Le cartilage, qu'il soit de revêtement, qu'il soit d'union, se rapproche beaucoup, au point de vue constitution tissulaire de la synoviale : il est avasculaire, sa nutrition se fait par osmose, par conséquent ses réactions sont essentiellement secondaires par rapport aux phénomènes vaso-moteurs.

Nous dirons avec Leriche et Policard, qu'il est « un tissu passif » ; c'est pourquoi ses modifications seront avant tout subordonnées à celles du tissu osseux sous-jacent ; elles en sont inséparables, il n'y a donc pas lieu d'en faire une étude distincte. (1)

Par contre, les modifications du *tissu osseux* sont essentielles,

Au niveau de la hanche, l'os est du type spongieux, très finement vascularisé, donc très sensible aux moindres variations de circulation, et émine-

(1) C'est bien systématiquement et non par omission, que, afin d'éviter des redites inévitables et inutiles, nous avons laissé de côté tout essai d'étude pathologique du cartilage, dans notre Chapitre radiologique.

ment résorbable, par conséquent électivement sujet aux maladies métaplasiques.

D'autre part, il y a des raisons d'ordre local et d'ordre évolutif qui favorisent l'apparition des maladies métaplasiques au niveau de la hanche.

Les *dernières* sont liées à l'évolution même du squelette à l'âge des sujets atteints. Nous en avons déjà mis en évidence l'importance, nous n'y reviendrons pas.

Les *premières* tiennent à une particularité anatomique : la très spéciale vascularisation de la tête fémorale.

Parmi toutes les épiphysites de l'économie, elle est certainement celle dont la nutrition semble le plus vulnérable. Cela est loin de signifier qu'elle est vasculairement pauvre, mais en raison de la disposition particulière des voies sanguines principales d'apport : artère du ligament rond, elle est originellement plus exposée ou si l'on veut moins bien protégée et possède moins de ressources de compensation. Cette constatation anatomiquement exacte l'est aussi pathologiquement : la tendance à la résorption de la tête du fémur dans le cas de fracture sous-capitale, la séquestration massive au cours des infections, sa disparition ostéolytique au cours des arthrites infectieuses ou toxiques en sont autant de preuves.

Aussi, ne doit-on pas s'étonner, que les maladies métaplasiques atteignent avec élection la hanche, et, ce fait indéniable n'est-il pas encore un argument en faveur de la nature, en général essentiellement trophique de pareilles affections ?

Que se passe-t-il ? ou plutôt que peut-il se passer au niveau des extrémités osseuses ou en voie d'ossification, de ces zones particulièrement fragiles, à l'occasion d'un traumatisme ?

Nous ne reviendrons pas sur les phénomènes vaso-moteurs d'ensemble (en pratique hyperémiques) qui accompagnent tout traumatisme.

Le même traumatisme peut faire apparaître, en même temps, une ou plusieurs zones de nécrose osseuse :

soit directement, par véritable rupture vasculaire localisée,

soit indirectement par la production d'infarctus emboliques, eux-mêmes dûs :

ou à de petits caillots hématiques, capillaires produits sur place,

ou (ce que l'on peut imaginer et qui n'est peut-être qu'une vue de l'esprit), à de petites embolies endo-capillaires graisseuses, d'origine médullaire.

Peu importe du reste, les conséquences seront les mêmes :

présence d'un ou plusieurs îlots de nécrose au sein de la masse calcique et en tissu déséquilibré au point de vue vaso-moteur, dans le sens vaso-dilatation active.

Nous avons vu que la présence de ces îlots nécrotiques est bien réelle, elle est démontrée à la fois par les documents radiographiques, et les très rares biopsies qui ont pu être faites.

Biologiquement parlant, en présence de cet état de déséquilibre vaso-moteur et de nécrose osseuse,

la mise en action de phénomènes de mutation calcique locale est inéluctable.

Tant que ne seront pas modifiés (ou qu'on n'aura pas modifié artificiellement (1) les phénomènes vaso-moteurs, et tant que ne sera pas utilisée la masse des sels calcaires libérés, l'évolution de la métaplasie se poursuivra.

Son ordonnance sera conditionnée :

par les dispositions géographiques vasculaires locales : initiales et post-traumatiques;

et secondairement par : les conditions mécaniques, pression, traction, etc..., qui agissent indirectement sur les orientations vasculaires du milieu.

Nous voyons, combien ces phénomènes traumatiques ont des conséquences aisément explicables. Mais, quelles sont les conditions déterminantes des microtraumatismes (puisque'en fait, il ne s'agit que de façon tout-à-fait exceptionnelle de traumatismes vrais), qui occasionnent les maladies métaplasiques spontanées de la hanche ?

Il est fort possible que certaines des maladies métaplasiques de la hanche soient véritablement post-traumatiques, c'est-à-dire qu'elles succèdent à une violence extérieure plus ou moins reconnue, ou passée entièrement inaperçue; mais il ne faut pas se leurrer sur la fréquence d'une telle étiologie, en

(1) Le véritable traitement des états métaplasiques du type que nous étudions est peut-être là, dans la modification opératoire (opérations sympathiques: ramisections) de la vaso-motricité. C'est un chapitre qui entrera vraisemblablement dans la thérapeutique. Nous n'y insistons pas, notre travail étant essentiellement pathogénique.

pratique presque toujours hypothétique, en tous cas certainement exceptionnelle.

L'essentiel des causes de microtraumatisme articulaire est ici d'origine intrinsèque.

Pourquoi une hanche subira-t-elle cet ensemble d'anomalies de pression, de traction, de distorsion, qui crée ce que l'on serait tenté d'appeler un « état traumatique chronique » ?

Ces troubles ne peuvent naturellement être que d'ordre mécanique, et considérés en tant que cause intrinsèque ne peuvent guère être attribués qu'à des défauts d'adaptation, en somme à des malformations.

On peut supposer que ces déséquilibres d'ordre mécanique sont la conséquence de deux classes de malformations : immédiates, c'est-à-dire qui intéressent directement l'articulation atteinte ;

médiates : qui ne sont que la répercussion d'une malformation de voisinage au niveau d'une articulation normalement bien conformée.

Il semble, qu'en pratique, les secondes soient négligeables ; nous n'en voulons pour preuve que l'extrême rareté des maladies métaplasiques de la hanche au cours d'affections indirectement déséquilibrantes telles que la paralysie infantile, ou les affections ostéo-articulaires à distance qui perturbent parfois de façon si intense la statique d'une hanche saine : coxalgie de la hanche opposée, maux de Pott, etc...

Il semble donc bien, à considérer impartialement les faits, que si des troubles de la statique ou de la dynamique de l'articulation, peuvent inter-

venir dans la constitution des maladies métaplasiques de la hanche, ce n'est, vraisemblablement qu'à titre secondaire, et que la condition indispensable à l'apparition d'une telle affection réside dans les modifications vasculaires du milieu.

Il est probable que les actions mécaniques dont nous parlons n'ont qu'une valeur modelante, que ce sont elles qui commandent la morphologie de la métaplasie, que c'est, du moins en partie, par suite de leur mise en jeu qu'apparaîtra de préférence au niveau d'une hanche une localisation cotyloïdienne ou capitale déterminée, ou que se constituera une coxa vara.

Mais, d'ailleurs, il est bien certain, que c'est encore de façon indirecte, à travers les modifications, soit d'orientation, soit de tension vasculaire qu'agiront ces phénomènes mécaniques.

Quant aux causes *immédiates* elles peuvent se résumer à la malformation de la hanche.

Disons nettement notre pensée : c'est bien là, la cause habituelle des maladies métaplasiques de la hanche. La plupart des ostéochondrites sont la *conséquence* évolutive d'une malformation initiale, mais elles ne *sont pas* un état de malformation. Nous croyons devoir insister sur ce point pour parer à toute interprétation tendancieuse :

Nous ne disons pas :

les maladies métaplasiques sont des malformations.

Mais bien :

la majorité des maladies métaplasiques de la hanche ont pour cause une malformation articulaire.

Il ne faut point voir là une distinction subtile et pour ainsi dire purement terminologique, car, en dehors même de l'erreur qu'il y aurait à prendre l'effet pour la cause, le fait que les maladies métaplasiques ne sont pas *toutes* sous la dépendance d'une malformation suffirait à miner, quelque séduisante qu'elle soit au premier abord, la théorie qui les voudrait assimiler.

Car, il y a indubitablement, et peut-être beaucoup plus qu'il ne paraît, des ostéochondrites qui atteignent les hanches de forme régulière.

Il ne faut pas oublier en effet, que l'ostéochondrite entraîne fatalement une déformation secondaire du squelette de la hanche, en sorte que constater après coup, c'est-à-dire après l'apparition des mutations métaplasiques une « ovalisation » articulaire, n'est pas du tout démontrer que la dite « ovalisation » soit une cause plutôt qu'une conséquence.

Nous faisons cette réflexion, parce qu'elle est la justification de la ligne de conduite que nous avons adoptée au chapitre radiologique et qui, on s'en souvient, découlait du fait que nous nous refusions à interpréter des images radiographiques par rapport à une image type que nous considérions comme excessivement arbitraire.

Ce qui ne signifie pas que nous niions la valeur de telles modifications.

Mais nous estimons comme nous l'avons déjà dit ci-dessus qu'elles pourront dans certaines conditions déclencher une maladie métaplasique, même si elles existent à un degré assez discret pour être

macroscopiquement, c'est-à-dire dans la circonstance radiologiquement, à peu près inappréciables ; c'est bien là du reste l'opinion du Professeur Nové Josserand et de son élève Irmann, qui ont étudié ce point spécial.

En dehors de ces états de malformation il est d'autres causes qui peuvent provoquer les deux phénomènes pathologiques nécessaires à l'apparition de la maladie métaplasique :

hypéremie

et libération calcique avec souvent nécrose osseuse, et elles peuvent être théoriquement de deux ordres :

aseptique,

infectieuse.

Parmi les premières on pourrait tout d'abord imaginer un état de *malformation vasculaire initiale*.

Mais ceci nous ramène à la conception de la malformation commandant la maladie métaplasique ; car il y a tout lieu d'admettre que toutes les malformations congénitales du squelette sont bien sous la dépendance d'une anomalie vasculaire essentielle.

Ce n'est là que retourner le problème et non aborder un concept étiologique particulier de l'affection (1).

(1) Ce qui peut expliquer la prédominance à gauche des malformations congénitales en général. Et en rapport avec ce fait, la fréquence à gauche de l'ostéochondrite lorsqu'elle est unilatérale, et au contraire celle au niveau de la hanche droite lorsqu'elle accompagne la luxation con-

Beaucoup plus intéressantes sont les anomalies vasculaires non plus primitives mais *évolutives*, en d'autres termes : *les perturbations vasculaires acquises*.

Elles peuvent être de deux ordres :

1° ou bien sous la dépendance de troubles vasculaires organiques d'ensemble ou généraux.

2° ou bien sous la dépendance de troubles vasculaires locaux.

Les *premières* se manifestent électivement au niveau de la hanche :

a) soit : à cause de conditions mécaniques anormales préalablement existantes à son niveau, reconnues ou non ;

b) soit : à cause de cette spéciale précarité de la vascularisation d'origine de la tête du fémur, en raison de laquelle cette région épiphysaire est beaucoup plus sensible que toutes les autres aux moindres variations vaso-motrices ;

c) soit enfin, et peut-être surtout dans le cas particulier, à cause de la fonction de sustentation qui fait que la hanche a à supporter tout le poids du corps ; cette fonction agissant d'ailleurs vraisem-

génitale unilatérale. De la même façon s'explique la fréquence de l'ostéochondrite chez le garçon (et chez lui à gauche). « De par la statique spéciale de son bassin dont l'orientation se dessine bien avant qu'il y paraisse, la fille est (quant aux hanches) plus mal équilibrée que le garçon d'où tendance plus marquée, pour une malformation initiale identique, de la tête du fémur à quitter le cotyle. La proposition renversée explique la plus grande proportion d'ostéochondrites chez l'homme » TILLIER.

blement encore et seulement comme élément secondaire (1).

Les *secondes* (troubles vasculaires locaux) peuvent être la conséquence d'une foule de petits états

(1) Il est probable qu'un certain nombre de coxa vara sont dûes à l'association de ces deux ordres de faits :

Modification de l'équilibre vaso-moteur d'ensemble et surcharge.

C'est le cas, sans doute, des coxa vara des très grands enfants aux extrémités cyaniques, ou des adiposo-génitiaux.

Mais nous ne croyons pas que de tels faits entrent dans le cadre vrai des maladies métaplasiques qui nous occupent ; ce sont là des affections bien plutôt comparables à celles du type genu valgum de l'adolescence et dans lesquelles il semble que ce soit avant tout la qualité de l'imprégnation calcique qui laisse à désirer, peut-être par suite des modifications pures et simples des lois osmotiques habituelles au niveau des zones cartilagineuses ; mais ce ne sont point là les conséquences de métaplasies vraies. En pareil cas, la maladie paraît être constituée avant tout par ces modifications morphologiques qui atteignent le cartilage en voie de multiplication et d'hypertrophie avant son ossification véritable (excès de gonflement par conséquent augmentation de volume et mollesse anormales permettant la déformation) d'où cette bizarre et si fréquente règle que le type de coxa vara dont il s'agit soit accompagné d'un allongement réel du col et représente en somme la vraie coxa flecta.

Ceci revient à dire que nous supposons que de telles maladies sont des maladies par défaut primitif de la répartition tissulaire du dépôt calcique et non pas des maladies par mutation calcique secondaire.

C'est là, la vraie raison, qui justifie la distinction que nous avons faite, au cours de la classification et de l'essai de définition des maladies métaplasiques que nous avons tentés lors de l'étude clinique (chapitre II), laquelle on le voit, répond bien dans notre esprit, à quelque chose de parfaitement défini au sens anatomo pathologique.

pathologiques dont la nature doit nous échapper souvent, mais parmi lesquels rentrent sans aucun doute certains états toxiques et infectieux.

Ceux-là, les seuls dont nous puissions nous occuper en connaissance de cause, agissent évidemment de façon très compréhensible par le double jeu des phénomènes qui les accompagnent :

hypérémie active
et nécrose.

Mais ici la nécrose pourrait être de nature primitivement embolique et non secondaire aux troubles vaso-moteurs. De toute manière, les conditions de la métaplasie se trouvent franchement réalisées.

Mais il ne faut peut-être pas se hâter de considérer les petites embolies capillaires d'origine infectieuse comme un phénomène fréquent dans le cas qui nous occupe.

Elles sont vraisemblablement exceptionnelles pour ne pas dire inexistantes. Car lorsqu'un processus infectieux est suffisamment aigu et direct pour donner lieu à de telles embolies il ne s'agit plus d'un état d'ostéochondrite mais bien d'une localisation microbienne squelettique, d'un foyer d'ostéomyélite ou d'ostéite si petit soit-il.

Mais point n'est besoin d'invoquer au cours de petits états infectieux discrets un état embolique pour expliquer l'apparition de l'ostéochondrite, il n'est pas besoin de nécrose territorialement constatable pour que la métaplasie existe, l'*hypérémie* suffit puisque, provoquant la raréfaction osseuse, elle est le véritable agent de la libération calcique que celle-ci ait lieu aux dépens d'un os vivant ou de foyers nécrotiques, la nature ne faisant pas

de différence de reprise entre le dépôt calcaire qui n'est dans l'un et l'autre cas qu'une substance biologiquement inerte.

La constatation de l'existence d'un foyer de nécrose osseuse macroscopiquement décelable n'est qu'un fait qui démontre l'état de perturbation vasculaire (aseptique ou non) d'un os, mais ne représente pas une condition indispensable à la mutation calcique locale.

Qu'un rhumatisme (même tuberculeux), qu'une arthrite plus ou moins discrète par exemple : du type « arthrite juvénile » décrite par le Professeur Nové Josserand, puisse, par suite des phénomènes vaso-moteurs dans le sens vaso-dilatation active qu'elle va provoquer au niveau de la hanche, donner lieu par voie de conséquence indirecte à la mise en action de phénomènes métaplasiques qui évolueront dans le sens « ostéochondrite », ceci n'a rien d'étonnant ; et même si les constatations indubitables n'étaient là pour nous le prouver, nous devrions théoriquement en admettre la possibilité.

En somme, les maladies métaplasiques de la hanche à la période évolutive de croissance du squelette chez l'enfant quel qu'en soit le type morphologique ont une étiologie polymorphe.

Il n'est pas douteux que la grande majorité de ces affections soit en rapport et sous la dépendance de malformations initiales de la jointure

dont elles ne sont que l'expression réactionnelle plus ou moins tardive en tous cas secondaire mais non *fatale*.

Les malformations qui conditionnent l'apparition d'une maladie métaplasique sont de types très divers : depuis les sublaxations caractérisées, jusqu'à d'imperceptibles anomalies d'emboîtement qui ne sont que de petits défauts d'adaptation, et ne peuvent à aucun titre être considérées comme des luxations si atypiques soient-elles.

Les malformations que l'on constate au cours de l'étude des maladies métaplasiques de la hanche sont parfois des remaniements ostéo-articulaires secondaires dont la métaplasie est la cause, non l'effet.

En particulier, il n'y a pas lieu d'attacher une importance exclusive à l'existence d'un cotyle ovalisé dans l'ostéochondrite en période d'état ou guérie, et de l'interpréter autrement que celle d'un aplatissement et élargissement de la tête ; ce sont des modifications souvent de même nature (parfois initiales, fréquemment secondaires).

Mais il est indubitable qu'un certain nombre d'ostéochondrites, une minorité, du moins parmi celles actuellement reconnues, est la conséquence de phénomènes vasculaires qui ne sont pas liés à une question de morphologie articulaire.

Les maladies métaplasiques peuvent atteindre des hanches originellement bien conformées.

Il n'est pas toujours possible de préciser la nature exacte de ces troubles vasculaires, mais on en conçoit aisément la multiplicité étiologique si

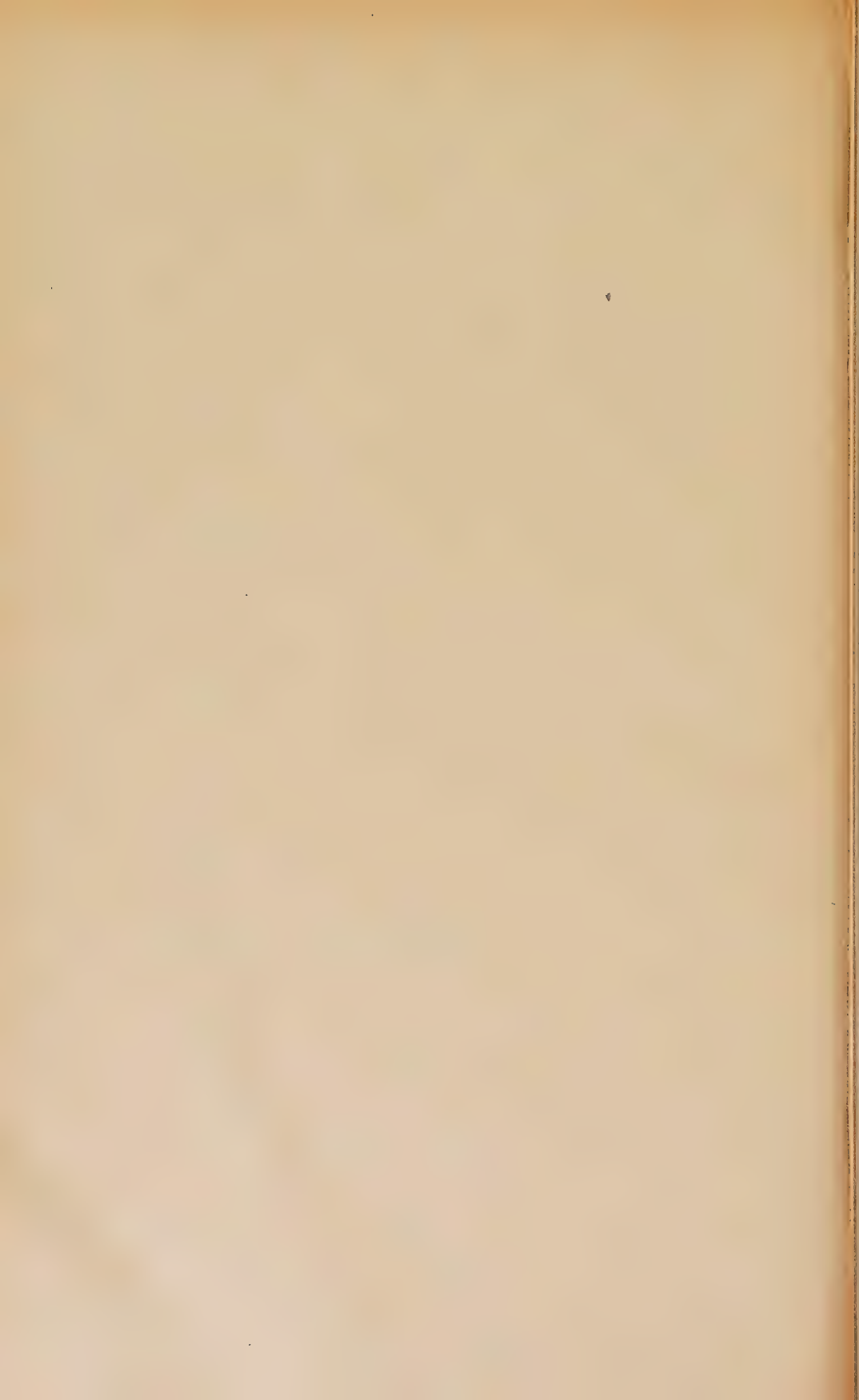
l'on se souvient que toutes les causes susceptibles de déterminer des phénomènes locaux d'hypérémie active (en dehors naturellement des localisations infectieuses directes qui sont hors du sujet) peuvent être, si des conditions mécaniques d'adaptation secondaires interviennent, déterminantes de maladies métaplasiques.

Ces ostéochondrites sous leurs divers types : capital, fémoral, coxal, exceptionnellement purs, et pour ainsi dire toujours plus ou moins combinés, n'ont pas une pathogénie absolument univoque.

Elles constituent néanmoins, quelle qu'en soit la cause fondamentale, une entité pathologique bien définie, caractérisée cliniquement, par son évolution, et au point de vue anatomo-pathologique par des phénomènes de métabolisme calcique local, aboutissant après une phase plus ou moins poussée de résorption de l'articulation initiale, à la constitution d'une articulation suivant un type nouveau et par conséquent, en règle générale plus ou moins anormal.

Le processus est exactement comparable à celui qui a lieu après réduction de la luxation congénitale de la hanche.

Les ostéochondrites de la hanche sont des maladies métaplasiques inflammatoires, localement aseptiques.



Bibliographie

- ARCELIN et DUCHENE-MARULLOZ. — « L'exploration radiographique de profil de la hanche » (*Soc. Radiol.* 1920, p. 40).
- AUDET. — « Ostéochondrite déformante infantile » (*Bull. Médic. Québec*, 1923, p. 201).
- BEAUJARD, ROUSSY, CAILLODS et CORNIL. — « L'ostéochondrite coxo-fémorale déformante de l'adulte, étude clinique et radiologique » (*Paris-Médical*, 22 février 1919).
- BENTZON. — « Etudes expérimentales sur la pathogénie de la coxaplane et des autres manifestations de dyschondroplasie locale » (*Acta radiologica*, vol. VI, n° 29-34).
- BLOCH. — « Coxa vara chez l'enfant et l'adolescent » (*Journal de chirurgie*, juillet 1921).
- BOHÈME. — « Les lésions cotyloidiennes dans les arthrites non tuberculeuses de la hanche du jeune âge » (*Th. de Nancy*, 1926).
- BOULARAU et CHAVRY. — « Le col sans tête et la tête sans col » (*Gazette des Hôpitaux*, 1923, p. 100-9).
- BRANCA. — « Précis d'histologie » (1921).
- BROCA. — « Chirurgie infantile ».
- BURUS et HOFFMEISTER. — « Coxa vara » (Congrès de chirurgie Berlin, 1894).
- CALOT. — « Tout praticien peut et doit reconnaître les subluxations congénitales, lésion la plus fréquente de la hanche » (*Monde Médical*, 1^{er} janvier 1927).
- « Les Notions indispensables à tous sur la rénovation de la pathologie de la hanche par les derniers travaux » (*Monde Médical*, 1^{er} janvier 1926).

- « Les hanches étiquetées « Rhumatisme » « Arthrite sèche ou déformante » « coxa plana » « Morbus coxae senilis » sont des malformations congénitales méconnues. (*Monde Médical*, 1^{er} avril 1924).
- CALOT, FOUCHET et COLLEU. — « La coxopathie déformante des subluxés congénitaux » (*J. des Praticiens*, 1921, p. 243).
- CALOT et COLLEU. — « L'ostéochondrite de la hanche est une subluxation congénitale méconnue » (*Presse Médicale*, 1922, p. 35).
- CALVÉ. — « Quelques considérations sur la pathologie ostéo-articulaire de la hanche... » (*Journal Médical Français*, juillet 1924).
- « Forme particulière de pseudo coxalgie » (*Revue de Chirurgie*, 1910).
- « Quelques considérations sur la coxa plana dénommée à tort ostéochondrite de l'épiphyse supérieure du fémur » (*Arch. franco belges de chirurgie*, n° 7, avril 1922).
- CHASSARD. — « Lésions acétabulaires dans l'ostéochondrite de la hanche » (*Revue d'orthopédie*, nov. et déc. 1925).
- COLLEU. — « A propos de l'ostéochondrite » (*Soc. de Radiol. Médical de France*, 1921, p. 173).
- COURBY. — « Ostéochondrite simulant la coxalgie » (*Archives de Médecine enfants*, 1922, p. 166).
- CONCHET. — « Les ostéochondrites » (*Vie Médicale*, 1925, p. 291).
- CURTILLET et TILLIER. — « Les phénomènes ostéo-morphogénétiques consécutifs à la réduction de la luxation congénitale de la hanche » (*Paris Médical*, 17 juillet 1926).
- DELCHÉF. — « Etiologie et pathogénie de l'ostéochondrite de la hanche » (*Revue d'orthopédie*, janvier 1926).
- DUGUET et CLAVELIN. — « Arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche chez l'adulte » (*Revue de Chirurgie*, 1925, n° 5 p. 321).

- DUVERNEY. — « L'arthrite chronique de la hanche » (édit. Masson 1930).
- FENTELAIS. — « Ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur » (*Revue d'orthopédie*, 1921, p. 315).
- FRANCERIES. — « L'épiphyse des os longs — Son développement et son état final. Rôle et structure du cartilage de conjugaison » (*Thèse d'Alger*, 1925).
- FROELICH. — « Ostéochondrite déformante juvénile ou épiphysite fémorale supérieure des jeunes enfants » (*Paris-Médical*, 1923, p. 65).
- « Ostéochondrite déformante juvénile » (*Bull. Soc. Chirurgie*, 1923).
- « Coxites et coxalgies frustes de l'enfance, ce qu'elle deviennent pendant le service militaire » (*Revue de Chirurgie*, avril 1917).
- « Des coxites de croissance » (*Revue Chirurgie*, 1923, p. 473).
- « De la coxa vara » (Congrès de Chirurgie, 1912 ; Séance du 11 octobre).
- GANDOLPHE. — « Collum flexum des adolescents » (*Lyon chirurgical*, 1912).
- GOURDON. — « Les hanches insuffisantes » (Congrès de chirurgie, 1927).
- HUC. — « La coxa vara de l'adolescence » (*Revue d'orthopédie*, sept. 1930).
- INGELRANS. — « La coxa plana » (*Thèse de Lille*, 1924).
- IRMAN. — « Les lésions radiologiques précoces de la coxalgie et de l'ostéochondrite de la hanche » (*Revue d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur*, Septembre, 1928).
- JEANNENEY. — « Pothogénie des malformations du membre inférieur » (*Archives d'électricité médicale*, janvier 1926).
- JUDET. — « Ostéochondrite de la hanche » (*Paris chirurgical*, 1924, p. 242).
- KIRMISSION. — « Coxa vara » (in traité de chirurgie).

- « La coxa-vara dans ses rapports avec les fractures et décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure du fémur » (Congrès de chirurgie 1912).
- « Fausses coxa-vara sous-trochantériennes » (*Revue d'orthopédie*, 1897).
- KIRMISSION et OMBRÉDANNE. — « Coxalgie fruste et caxo-vara » (*Société de chirurgie*, 20 juillet 1910).
- LANCE. — « Deux observations d'ostéocondrite de la hanche » (*Bull. et Mém. de Société de Chirurgie*, Séance 4 mai 1927).
- LANCE. — « Coxa vara » (*in-traité de Médecine*, : SERGENT et RIBADEAU-DUMAS).
- « Sur la coxa vara » (*Paris chirurgical*, 7 mars 1913).
- LANCE, ANDRIEU, CAPPELLE. — « Remarques sur l'ostéocondrite déformante juvénile de la hanche » (*Journal de Chirurgie*, novembre 1921).
- LAPEYRE et MOURGUES MOLINES. — « Coxa valga et coxite de la puberté » (*Rev. d'orthopédie et chirurgie*, mai 1928).
- LENORMAND. — « Revue générale sur l'ostéocondrite » (*Presse médicale*, 1913, 15 novembre).
- LERI (André) et MERKLEN. — « Les coxarthries » (*Journal médical français*, octobre 1927).
- LERICHE. — « Sur quelques maladies osseuses et articulaires d'origine vaso-motrice et sur leur traitement » (*Bull. et Mém. de Société nationale de chirurgie*, séance 6 juillet 1927).
- « Sur les déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques primitifs des extrémités » (*Lyon chirurgical*, Novembre-décembre 1923).
- LERICHE et BRECKMANN. — « Recherches expérimentales sur le mécanisme de formation de la chondromatose articulaire et de l'arthrite déformante » (*Presse médicale*, 14 Nov. 1928).
- LERICHE et FONTAINE. — « Des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques » (*Presse médicale*, 7 mai 1930).

LERICHE et POLICARD. — « De quelques notions physiologiques utiles à connaître pour la compréhension de la pathologie osseuse » (*Presse médicale*, 10 octobre 1928).

— « *Physiologie pathologique chirurgicale* » (édition 1930).

— « *Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os* » (Edit. 1926).

MARCHAND. — « Etude radiologique des hanches congénitalement désaxées » (*Archives d'électricité médicale*, Octobre 1927).

MATHIEU, DUCROQUET, LANCE. — « Ostéochondrite de la hanche » (*Bull. de la Sté de Pédiatrie*, 20 janvier 1926).

MAUCLAIRE. — « Ostéochondrite déformante ou arthrite déformante juvénile bilatérale de la hanche » (*Sté de chirurgie*, 1921, p. 415).

— « Coxa vara des adolescents » (*Marseille Médical*, 15 juillet 1926).

— « Arthrites déformantes de la hanche avec aplatissement de la tête fémorale chez les adultes ayant eu des poussées d'arthrite dans leur enfance » (*Bull. et Mém. de Sté de Chirurgie*, année 1925).

— « Chirurgie générale et orthopédie des membres » (*in-traité chirurgie* LE DENTU et DELBET).

MÉRINE. — « L'ostéochondrite déformante de l'extrémité supérieure du fémur » (Thèse de Paris, 1918-19).

MERKLEN. — « De la coxarthrie » (Thèse de Paris, 1925).

MEYER et SECHÉL. — « L'ostéochondrite déformante infantile » (*J. de radiologie et d'électrologie*, 1925, p. 171).

MOREAU. — « Stéréoradiographie de la hanche normale et pathologique » (*Archives d'électricité médicale*, janvier 1927).

— « Sur un cas d'ostéochondrite déformante infantile de la hanche » (*Arch. d'électricité médicale*, mai 1927).

- MOUCHET. — « Ostéochondrite de la hanche » (*Presse médicale*, 26 octobre 1929).
- « L'ostéochondrite déformante de l'extrémité supérieure du fémur » (*J. de Méd.* Paris, 1921, p. 25).
- MOUCHET et ILL. — « Ostéochondrite déformante infantile » (*Rev. d'orthopédie*, février 1921).
- MOUCHET et RÆDERER. — « Ostéochondrite et scaphoïdite tarsienne » (*Revue d'orthop.*, juillet 1920, n° 4).
- « Les coxa valga qui deviennent des coxa vara » (*Soc. de chirurgie*, 16 décembre 1925).
- « Coxa vara int. et coxa vara ext. » (*Presse médicale*, 4 août 1926).
- MOULONGUET et MIHAILESCO. — « Recherches expérimentales sur la pathogénie des arthrites déformantes » (*Presse médicale*, 2 avril 1930).
- NICOLAS. — « Développement et structure des os » (*In-traité d'anatomie de POIRIER et CHARPY*).
- NOVÉ-JOSSERAND. — « Variété particulière d'une ostéoarthrite de l'enfance » (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1902).
- « Formes atypiques de l'ostéoch. de la hanche » (*Revue d'orthopédie*, mai 1922).
- « Malformation et subluxation de la hanche » (*Revue d'orthopédie*, mars 1925).
- « Sur les lésions initiales de l'ostéochondrite » (*Bull. et Mém. de Sté Nat. de chirurg.*, 3 nov. 1926).
- NOVÉ-JOSSERAND et TAVERNIER. — « Ostéoch. de la hanche » (*Lyon Chirurgical* 1924 p. 588).
- OMBRÉDANNE. — « Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile ».
- « Les dystrophies osseuses de l'enfance et de l'adolescence » (*Journal Médical français*, octobre 1927).
- PELLIER. — « Quelques observations de coxa vara essentielle et d'ostéoch. déformante juvénile, analogie entre les deux affections » (*Thèse de Nancy* 1923).
- PERRIN. — « Coxa vara » (*Revue d'orthopédie*, juillet-sept. 1922).

- POIFFANT. — « Contribution à l'étude de la coxa vara » (*Thèse de Paris* 1906).
- POLICARD. — « Les mécanismes physiologiques fondamentaux de la substance osseuse » (*J. Médical français* 1927).
- RELIANDO-RANDANE et REVIGLIO. — « Ostéoch. de la hanche et coxa-vara » (*Revue d'orthopédie*, juillet 1925).
- RENDU. — « Ostéochondrite de la hanche probablement d'origine rachitique » (*Lyon Médical* 1922, pages 100/5).
- RETTNER. — « Evolution du cartilage transitoire » (*J. d'Anatomie et de physiologie* 1900, p. 509 et 518).
- Robin. — « Deux cas d'ostéoch. déformante de la hanche » (*Revue d'orthopédie* 1923, p. 299).
- ROCHER (Louis). — « Coxa vara double traumatique », « Coxa vara droite cervicale d'origine infectieuse (carlatine) », « Coxa vara congénitale droite », (*Congrès de chirurgie*, 1912).
- ROCHER. — « L'anthémotricité et l'autonomie de l'épiphyse fémorale dénommée ostéoch. de la hanche ou coxa plana » (*Archives d'électricité médicale*, mai 1927).
- ROEDERER. — « A propos des coxa valga inclinées en vara » (*Congrès d'orthopédie*, 8 octobre 1926).
- « Ostéochondrite de la hanche » (*Bull. et Mém. de Sté des Chirugiens de Paris* 1925, p. 599).
 - « Un cas d'ostéochondrite à marche rapide ».
 - « Ostéoch. consécutive à une luxation congénitale de la hanche réduite depuis trois ans » (*Société des chirurgiens de Paris*, 4 décembre 1925).
 - « Une ostéochondrite n'est pas une luxation congénitale de la hanche » (*La Vie Médicale*, 6 nov. 1926).
 - « La querelle de l'ostéochondrite » (*J. de Médecine de Paris*, 24 janvier 1927).
 - « Ostéochondrite de la hanche suivie pendant trois ans et demi » (*Bull. et Mém. Sté Nat. de Chirurgie*, 3 nov. 1926).

- ROEDERER et DELAPCHIN. — « Les coxites non tuberculeuses » (*Sté des chirurgiens de Paris*, 20 mai 1927).
- ROTTENSTEIN et GASTON HOUZEL. — « Carie sèche de la hanche et arthrite déformante juvénile » (*Revue de chirurgie*, janvier 1910).
- SARRAZIN. — « Coxa vara des adolescents » (*Thèse de Paris*, 1910).
- SAVARIAUD. — « Coxa vara essentielle de l'adolescence » (*Presse Médicale*, 20 décembre 1911).
- « Les fausses coxalgies, les fausses luxations et les fausses fractures du col fémoral » ou « Coxa vara des enfants » (*J. de Médecine de Paris*, 21 mars 1914).
- « Un cas de maladie de Legg-Calvé » (*Sté de Chirurgie*, 1921 p. 1350).
- SORREL. — « Arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche chez l'enfant » (*Compte rendu du Congrès d'orthopédie*, octobre 1922).
- « Ostéochondrite déformante infantile » (*Sté de Chirurgie*, 1920 p. 1421).
- « Six cas d'ostéoch. déformante infantile de l'épiphyse fémorale supérieure » (*Revue d'orthopédie*, 1921, p. 3)1.
- SPASSOIEVITCH. — « Lésions du cotyle dans l'ostéochondrite » (*Thèse Lyon*, 1924).
- TAVERNIER. — « Forme latente à manifestations tardives de l'ostéochondrite déformante de l'épiphyse supérieure du fémur » (*Lyon Chirurgical*, mars 1921).
- « Ancienne ostéochondrite de la hanche » (*Lyon Chirurgical* 1925, p. 233).
- TILLIER. — « L'ostéochondrite déformante de la hanche » (*Lyon chirurgial*, juillet-août 1924).
- VUILLIET. — « Contribution à l'étude des pseudo-coxalgies » (*Revue d'orthopédie* 1925, p. 149).
- WALDENSTROM. — « La forme définitive de la coxa plana » (*Lyon chirurgial* 1923, p. 390).
- « Coxa plana » (*Lyon chirurgial*, janvier-février 1921).
- YOUCHNOVETSKY. — « Ostéochondrite et luxation congénitale de la hanche » (*Thèse de Paris*, 1926).

